


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00103365 1
NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
U.S. Department of
Health, Education,
and Welfare, Public
Health Service
Bethesda, Md.


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
U.S. Department of
Health, Education,
and Welfare, Public
Health Service
Bethesda, Md.

El Círculo Médico Argentino á el "Index Medicus"

Salustiano V. Arévalo
Secretario

Buenos Aires Mayo 3 de 1886

DIFTERIA Y CRUP

....
Le croup, monstre hideux, épervier des ténèbres,
Sur la blanche maison brusquement s'abattit,
Horrible, et, se ruant sur le pauvre petit,
Le saisit á la gorge. O noire maladie!
....
....

VICTOR HUGO.

(Lema de concurso.)



PRÓLOGO

Me cabe el alto honor de presentar al público médico argentino, la brillante monografía sobre la *Difteria*, escrita por mis distinguidos cólegas del Hospital de Niños, los Dres. Jorge y Ramaugé.

Ella, aparte de su importancia presente, tiene un génesis grandioso, que es justo consignar aquí para honra del progreso de la ciencia nacional.

El «Círculo Médico Argentino», que ha impulsado entre nosotros el adelanto de la ciencia hipocrática con mas vigor y empeño que las dos Facultades juntas de la República, sacó á concurso nacional el estudio de la *Difteria*. Concurrieron á este certámen, entre diferentes profesores, los Dres. Jorge y Ramaugé, médico el uno y cirujano el otro del Hospital de Niños, mereciendo, por fallo del Jury, el primer premio que correspondía justamente, sin duda,

á dos profesores de una preparacion brillante robustecida por una práctica escepcional en el país, una vez que la estadística médica del Hospital de Niños dá un número anual de quince mil visitas servidas en su Consultorio externo.

Tales son los títulos de raza de este libro que reasume con claridad y lucidez el punto científico que trata, desde el tiempo de su mas remota historia hasta el último progreso del dia, además de basarse en un capital de observacion y de doctrina, que es el fruto de la esperiencia de sus autores.

Basta recorrer el índice bibliográfico de la obra, donde citan sesenta y cinco trabajos especiales, para darse cuenta del primer mérito, siendo garantes del segundo los numerosos casos prácticos referidos, las autopsias presentadas, los cuadros estadísticos del Hospital, con nueve años de tiempo, y los planos termométricos.

Es bien y verdaderamente la obra concienzuda de dos maestros empeñados en un trabajo de vocacion.

Pasó ya el tiempo viejo en que se creía y se enseñaba que la clínica infantil no tenía mas secreto que el dosage de los medicamentos arreglado á la edad de los niños.

El médico de niños necesita algo mas que este control brutal de la balanza: necesita una verdadera y especial vocacion. Se encuentra ante un organismo incompleto, diferentemente impresionable y sus-

ceptible, obediente y resistente; con enfermedades *únicas* de la infancia; requiere una observacion mas paciente y luminosa; un conocimiento profundo de las actitudes y espresiones infantiles, una adivinacion verdadera en muchas circunstancias de la vida, un «corazon maternal,» como se ha dicho del ilustre Bouchut, y hasta una presencia sugestiva y seductora que imprima simpatía, confianza y dominio á sus pequeños enfermos. El médico de niños es el médico del porvenir. La ciencia, perfeccionada en el futuro, curará en el organismo del infante las lesiones irremediables que suprimen la existencia en el organismo mayor. Hoy ya vemos la tuberculosis y el asma ser dominadas en la primera y segunda infancia y curadas en breve por una sábia medicacion.

Recuerdo un caso de prueba sobre este punto controvertido, que he oido referir á mi eminente maestro el Dr. Archambault, durante mi educacion en Paris.

El Dr. Littré,—una de las ilustraciones del siglo,—tenía, al principio de su carrera, una vocacion decidida por la asistencia de los niños. Pero por desgracia aquel hombre de génio era de una fealdad tan clásica y estraña, que le proporcionaba á cada paso la repulsion mas decidida de sus enfermitos, hasta el estremo de renunciar él mismo á su especialidad predilecta, tomando luego los rum-

bos con que ilustró tan profundamente la ciencia contemporánea.

En el libro de los Dres. Jorge y Ramaugé resaltan aquellas dotes del médico de niños que hemos reconocido antes los que estuvimos siempre á su lado; y estos méritos especiales que han llevado al Dr. Jorge á contraer la difteria y al Dr. Ramaugé á padecer de inoculaciones graves, se reflejan en su obra con una seduccion de suficiencia que está palpitando en las pájinas de su monografía, con toda la nobleza y la honradez de la verdad científica.

Es entonces esta obra no solo un timbre de honor para la literatura médica argentina, sinó un libro inestimable de preparacion y de consulta que tiene su sitio marcado en la primera fila de la biblioteca de los que aman la ciencia y el bien de la humanidad.

Han hecho con un criterio y un tacto magistrales, la historia de la *Difteria*, su etiolojía, su anatomía patolójica, su sintomatología y modalidades; han trazado á cordel sus complicaciones y accidentes patolójicos consecutivos, su diagnóstico y su pronóstico graduado; han tratado con igual suficiencia del crup diftérico; han completado la profilaxia; han hecho una seleccion práctica de tratamientos, quedándose con el suyo propio, que es el del Hospital de Niños, que cuenta con una estadística escepcional, y han completado la cirujía

con procedimientos orijinales basados en demostraciones anatómicas clarísimas, y robustecidas por la creacion de un nuevo instrumento que adelanta con ventaja á todos los conocidos hasta hoy.

Ahora, en esta obra me cabe una colaboracion indirecta que consigno aquí con orgullo. Puesto al frente del Hospital de Niños desde su fundacion, he abierto á estos dignos cólegas todas las puertas para el éxito de su carrera, ya muy señalada en el cuerpo médico argentino, facilitándoles cuanto medio ha estado en mi mano para el fruto de su consagracion sábia y cristiana, á la que se debe en mucho el servicio inestimable que presta hoy nuestro Hospital á la infancia doliente.

De esta manera han podido estos distinguidos profesores crear una obra que ha de sobrevivirles para honor del país en que han servido con tanto lujo á la ciencia y á la humanidad.

Buenos Aires, Enero de 1886.

RICARDO GUTIERREZ.

ERRORES MAS NOTABLES

Página	Línea	Dice	Léase
44	17	en.....	en el Hospital de Niños.
177	31	Solicitata	Salicilato.
184	21	yo minta	de menta.

ESTUDIO

SOBRE LA DIFTERIA

I

Su definicion, su sinonimia su historia

Antes de hacer conocer las diversas apreciaciones de que esta enfermedad ha sido objeto durante los distintos períodos porque su estudio ha pasado, creemos ventajoso definirla y consignar los variados nombres que ha recibido segun los paises y las épocas en que ha sido estudiada.

A. Trousseau, la define diciendo : « La difteria » es una enfermedad específica por excelencia, de » naturaleza contagiosa, cuyas manifestaciones se » observan sobre las membranas mucosas y la piel, » presentando en ambos sitios los mismos carac- » teres. »

A. Sanné, es mas explícito en su definicion y dice : « La difteria es una enfermedad general, específica

» infecciosa, trasmisible por inhalacion, por contacto
» y probablemente por inoculacion, cuyo caracter
» principal es la produccion, sobre las mucosas ó la
» capa profunda del epidermis, de exudaciones fibri-
» nosas, llamadas comunmente falsas membranas. »

E. Ellis dice : « Esta es una enfermedad aguda,
» específica, infecciosa, contagiosa, caracterizada
» esencialmente por una inflamacion asténica difusa
» de la mucosa faringea, acompañada de una exuda-
» cion de linfa plástica y que determina frecuente-
» mente la muerte, sea por causa del estado local ó
» á consecuencia de la infeccion general. »

Las definiciones que hemos trascrito son aquellas que á nuestro juicio hacen conocer mejor la enfermedad, pero apesar de eso, encontramos que ellas son hasta cierto punto deficientes y que la que se encuentra mas en armonia con nuestro modo de ver, es la de *Sanné;* ella es la mas completa, pero adolece de dos defectos, uno el que considera este autór que las exudaciones fibrinosas aparecen en la capa profunda del epidérmis, estando probado, como está, que donde se presentan es en la capa superficial del dérmis, el otro es el de considerar dudoso que la difteria se produzca por inoculacion, punto indudablemente resuelto por gran número de casos prácticos, entre los cuales recordaremos el de *Mercado* en 1608, el de *Paterson* y las últimas investigaciones de *Talamon* en 1881.

Así, pues, para nosotros, la difteria es : *Una enfermedad general ó local, aguda, específica, infecciosa, contagiosa por inhalacion, por contacto y por inoculacion, cuyo carácter principal es la produccion, sobre las mucosas, ó sobre la capa superficial del dérmis, de exsudaciones fibrinosas ó falsas membranas y que determina la muerte, sea por sofocacion, sea por infeccion general.*

Hemos dicho al definirla que la enfermedad es general ó local y ha llegado el momento de explicar nuestras ideas, respecto del valor que para nosotros tienen las palabras *difteria, angina diftérica y crup diftérico.*

La primera significa á nuestro modo de ver y de entender que la enfermedad es general, es decir que el organismo está infectado; la segunda que ella está limitada á las amigdalas, al velo del paladar, etc; y la tercera que el síntoma crup ha venido á complicar la enfermedad general ó local.

Dadas estas explicaciones respecto del valor y la acepcion que damos á cada una de las palabras mencionadas, se nos ocurre que seria tal vez aquí la oportunidad de discutir el siguiente problema, ¿ es la difteria una enfermedad primitivamente general y que se localiza? ó por el contrario ¿es ésta una enfermedad primitivamente local y que despues se generaliza? La idea está lanzada pero nos ocuparemos de ella en un capítulo, á nuestro juicio mas pertinente, cual és el del *diagnóstico.*

La enfermedad de que tratamos, és, fuera de duda, una de las que posée sinonímia mas vasta ¿cual es la causa? El haber sido considerada de distinto modo por los autores, el que algunos quisieron conservarle el nombre del pais donde la observaron, el de haber querido clasificarla con el nombre de algunos de sus síntomas mas culminantes ó designarla indicando al mismo tiempo su naturaleza. He aqui parte de la variada sinonimia que á esta enfermedad corresponde : *Ulcus syriacum ó égyptiacum (Areteo), Garrotillo (Mercado), Morbus suffocans, Affectus ó morbus strangulatorius (Starr y Rosen) Pestilentis gutturis affectio, Pedanche Maligna, Angina Maligna, Anginosa passio, Angine pestilentielle (Wierus), Mal*

de gorge gangréneux, *Ulcère gangréneux*, *Angina polyposa* (*Michaelis*), *Crup* (*Home*), *Affectio orthopnoica* (*Baillon*), *Cynanche stridula* (*Walilbon*), *Angina suffocatoria* (*Bard*), *Cynanche* vel *angina trachealis* (*Cullen*, *Johnston* y *Ruch*), *Morbus truculentus infantum* (*Van Bergen*), *Cynanche laringea* (*Dick*), *Orthopnea membranacea* (*Landum*), *Tracheites infantum*, (*Albers* y *Franck*), *Catarrhus suffocativus* (*Hillary*),, *Angina laryngea exsudatoria* (*Hufeland*), *Angina inflamatoria infantum* (*Russel*), *Laryngo tracheite* (*Bland*), *Charbon du fond de la gorge* (*Tournefort*), *Angine couenneuse* (*Bricheteau*), *Difteritis* (*Bretonneau*), *Difteria* (*Trousseau*), *Llagas malas* (*término* con que es generalmente conocida entre el vulgo). Con estos datos ligeros referentes á la sinonímia, creemos llegado el momento de ocuparnos de la *Historia*.

No es posible bosquejar la historia de una enfermedad de data lejana, sin mencionar el genio observador de *Hipócrates* y en la de la *Difteria* como en todas, debemos recordarle. Es de alli pues de donde vamos á partir. Ningun documento nos autoriza á señalarle una época más remota, aún cuando en realidad deba tenerla, y por eso es que le fijamos como principio el que el gran maestro hace conocer, en el Tomo V de sus obras (página 581 de la traduccion de *Littré*).

¿Era en realidad diftérica la angina que *Hipócrates* estudia haciendo notar lo especial de la espectoracion?

Indudablemente sí, y una prueba irrefutable tenemos, recordando que los Judios, mas ó menos en la época en que floreció el célebre médico de Cos, señalaban un dia de cada semana en holocausto á los

seres inocentes que sucumbian rápidamente bajo la influencia de las afecciones de la garganta.

Las descripciones que han llegado á nosotros y que corresponden con mas ó menos exactitud á aquella época, son vagas, hasta que llegamos á la dada por *Areteo* (de Capadocia) que fué indiscutiblemente el primero que la describió y le dió el nombre de *angina gangrenosa*.

Este pintor inmortal del hombre enfermo, segun la feliz expresion de *Bricheteau*, y cuyas descripciones podemos considerar que aún sirven de modelo á los autores que escriben sobre anginas, divide la enfermedad en maligna y en benigna, haciendo notar que se propagaba á las vias respiratorias y producia la muerte por sofocacion.

La descrîpcion que *Areteo* hace de esta dolencia es estensa, detallada, completa, puede decirse, pues basta leerla para convencerse de que sus conocimientos, sobre este punto, eran casi los mismos que hoy poseemos, pues si bien es cierto que la Anatomia patológica, la sintomatologia, y el tratamiento, etc., han adelantado; poco, muy poco, se ha avanzado respecto del cuadro que él describe.

La espectoracion especial de que habla *Hipócrates* fué estudiada y observada tambien por *Galeno*, quien le dió si nó mayor importancia, por lo menos una preferente atencion á su descripcion, haciendo notar que se trataba en ella de la presencia de productos seudo-membranosos.

De las dos formas de angina estudiadas por *Areteo*, se ocupa *Celius Aurelianus*, pero sólo parece dar preferente atencion á la forma maligna; se esplaya en su estudio sobretodo en lo relativo á los síntomas, donde menciona muchos que corresponden indudablemente al crup y á la parálisis diftérica.

Viene en seguida un periodo que podemos considerar de estadío, para el estudio de esta dolencia, pues nada nuevo se produce, hasta que *Aetius* comentando á *Areteo*, ilustra la obra de éste con su práctica, ratificando síntomas que aquel había mencionado y agregando consejos importantes relativos al tratamiento.

Casi conjuntamente con *Aetius* se ocupa *Pablo de Egina* del estudio de la *Difteria*, pero nada nuevo agrega respecto de la enfermedad y lo único que nos obliga á mencionarle es la descripcion que dá del procedimiento operatorio que empleaba *Antilus* para la traqueotomia.

Llegamos con estos datos al principio de la Edad Media y aqui, á semejanza de lo que pasó con la inteligencia humana en esa época, debemos atravesar por los siglos de su duracion, sin encontrar nada relativo á estudios que pudieran servir para conservar la vida de seres que, tal vez mas tarde, sirvieran para arrancarla del letargo científico en que yacía.

Despues del periodo de calma ó de estupor que trae consigo la Edad Media, aparece la ciencia nuevamente abriéndose camino y vemos á *Forestus* en Holanda en 1557, á *Wierus* en Suiza en 1565, á *Baillon* en Francia en 1576, ocupándose con ahinco de buscar elementos nuevos que ilustren el orígen, las modalidades y el tratamiento de la afeccion de que nos ocupamos.

Así, pues, la mitad del siglo XVI, dá recien lugar á que el estudio interrumpido y la observacion descuidada por algun tiempo, de esta enfermedad, empiecen nuevamente á ser objeto de nuevas investigaciones, pues las epidemias que invadieron, durante muchos años, distintos puntos de Europa, despertaron una vez más el deseo de encontrar los elementos nece-

sarios para contrarestar el mal terrible que los asolaba.

Casi un siglo estuvo la difteria invadiendo por sus epidemias varios puntos del Viejo Mundo, desde Alejandria hasta Constantinopla, desde Constantinopla hasta Portugal, desde Portugal hasta Holanda, desde Holanda hasta Nápoles y Sicilia — pocos fueron los paises que escaparon á sus terribles consecuencias.

Pero para oponerse á los fatales resultados del mal y observarlos, existian espíritus selectos que se llamaban *Pedro Forestus*, *Antonio Soglia*, *Juan Wierus*, *N. Baillon*, *Francisco Perez Cascales*, *Cristóbal Perez Herrera*, etc., que nos han dejado descripciones detalladas de esas epidemias, analizando la forma, el carácter, los resultados, etc., de la enfermedad que estudiamos.

No es posible analizar en detalle todos los trabajos que durante el siglo XVII se han producido, principalmente en España y Portugal y por eso es que solo nos ocuparemos en particular de algunos, que por la novedad que ofrecen, despiertan preferente atencion.

Entre ellos figura en primera línea el producido por *Miguel Heredia*. Este es un verdadero adelanto científico, un paso más dado en la senda del progreso. Señala *Heredia*, como *Areteo*, dos formas, pero las estudia bajo distinta faz, clasifica una de *sofocante* y la otra de *infecciosa*, menciona algunas parálisis de las que se observan en esta enfermedad, habla de la infeccion secundaria dándole como causa la reabsorcion de los productos y estendiéndose en sérias consideraciones respecto de este punto.

Los médicos españoles y portugueses han contribuido como los de ninguna otra nacion, durante la época en que la difteria no habia sido aún bien estu-

diada, á ilustrar con sus observaciones, ciertos claros que se notaban en el conocimiento de esta enfermedad, segun se desprende de la obra de *Antonio Maria Barbosa. « Estudio sobre el Garrotillo ó Crup, Lisboa* 1861. »

Como una prueba de lo que dejamos dicho en el párrafo anterior y que demuestra cuánta razon tenía el autor citado, recordaremos que *Suarez Barbosa*, al describir la epidemia que asoló á Leiria, hace conocer el color de las falsas membranas y refiere algunos otros caracteres físicos correspondientes á ellos. Este hábil clínico fué víctima del entusiasmo científico que lo dominaba, contagiándose en la mencionada época de la afeccion que estudiaba.

Se debe relacionar las descripciones de las autores italianos hechos en el siglo XVII y principios del XVIII á las de los autores españoles y portugueses de los siglos XVI, XVII y XVIII aún cuando parece que los italianos y franceses describian con distinto nombre la misma enfermedad, pues los síntomas descritos por unos y por otros responden perfectamente á la difteria que hoy conocemos.

De esos estudios, de esa observacion minuciosa, de esa preferente atencion dada á este punto por todos los médicos de aquella época, resulta indudablemente el progreso que se observa en la descripción y conocimiento de esta enfermedad; el cuadro sintomatolójico se enriquece; — *Sgambati* hace conocer por primera vez el coriza diftérico; *Huxham*, poco tiempo despues, ratifica este síntoma en la epidemia acaecida en Plymouth, y agrega la fetidez del aliento, la voz ronca, la notable dificultad en la respiracion, el silbido laringo-traqueal, las mucosidades concretas y la espulsion de las falsas membranas.

Pasan apénas dos años y la Suecia es invadida por

varias terribles epidemias consecutivas; pero tambien existen allí observadores que se preocupan del adelanto científico, y la historia nos hace conocer los nombres de *Bergius*, *Rutbery*, *Schulz*, *Wilke* y sobre todo el de *Deslandes* que se dedica notablemente á estudiar los cambios físicos que presentan las falsas membranas, tanto en su coloracion como en su resistencia, y que atribuye á esas alteraciones el carácter maligno de la enfermedad.

Diez años mas tarde, *Home*, ignorando probablemente los trabajos que desde *Areteo* hasta su época se habian producido sobre la *Difteria* y el *Crup*, aunque con distinto nombre, separa el *Crup* de la *angina maligna* describiendo ésta como una enfermedad nueva.

Trae este error grandes trastornos en la ciencia. *Home* hace sus prosélitos y ese hecho suspende por algun tiempo los adelantos que sobre tal enfermedad debian lójicamente producirse.

El notable trabajo de *Home* sobre esta dolencia, es severamente criticado por algunos de sus sucesores y con razon, á causa de no haber distinguido aquel que esta enfermedad era única, con la especialidad de que podia ó no localizarse en la laringe.

La Anatomía patológica que en aquella época se hallaba en estado embrionario, hizo que este clínico padeciera el error mencionado, pero á pesar de todo, sus trabajos poseen el incuestionable mérito de haber servido para que la ciencia se enriqueciera con la descripcion casi perfecta de una complicacion tan frecuente en el curso de la afeccion diftérica.

Los trabajos científicos sobre este punto, se suceden con intérvalos mas ó menos largos y con mérito mas ó menos indiscutible; debemos citar entre ellos el del americano *Samuel Bard*, que tuvo la ventaja de poder observar aisladamente, haciéndonos conocer

en seguida sus estudios, la *angina*, el *crup*, y el *crup* unido á la *angina*. Sus trabajos enseñan estos diversos estados que él consideraba como del mismo origen y nos demuestran ya el error de *Home*, que fué combatido algun tiempo despues por el inmortal *Bretonneau*.

Aparece al poco tiempo el llamado que la Sociedad Real de Medicina de Francia, hace á un concurso para el año de 1783. El interés científico sobre este objeto toma nuevo incremento, la ambicion de la gloria se apodera de los hombres de ciencia, gran número de memorias se presenta á ese torneo, y veinticuatro años mas tarde, es decir, á principios de nuestro siglo, *Napoleon el grande* cita á un nuevo certámen, en el que se presentan setenta y nueve monografias sobre el punto en estudio, de las cuales solo cinco obtuvieron premio.

La opinion de *Bard* ó fué ignorada ó no fué tenida en cuenta, pues siguió considerándose que la *Difteria* y el *Crup* eran dos enfermedades completamente distintas, segun se desprende de las obras de *Valentin*, *Bricheteau*, *Desruelles*, *Royer-Collard*, etc. hasta que aparece el detenido trabajo de *Bretonneau*, dado á conocer en una série de publicaciones que empiezan en 1818 y terminan en 1826 por su obra sobre la *Difteritis*, que viene á colocar las cosas, en su verdadero sitio puede decirse, demostrando de un modo palpable casi, que la identidad de la naturaleza de las diversas inflamaciones seudo-membranosas, ya sean mucosas ó cutáneas, no son mas que diferentes manifestaciones de una sola, misma y única enfermedad á la que dá el nombre de *Difteritis*, que es con el que aparece en el cuadro nosolójico de aquella época. Las investigaciones de este notable observador, conducen los hechos de tal manera, que concluye por es-

tablecer que lo que hasta entonces se habia llamado por algunos *úlcera gangrenosa* ó *escara* no era en realidad mas que productos espesados ó fibrina exudada por las mucosas inflamadas; — el microscopio y la química fueron los elementos de ayuda que tuvo para arribar á las conclusiones espuestas, pero sus observaciones y estudios no se limitaron tan solo al punto enunciado. Fué él quien demostró clara y evidentemente que las falsas membranas se propagaban á la traquea, á la laringe, al esófago, á las fosas nasales, etc., pues si bien antes se había hablado de este punto, no puede decirse que él hubiera quedado como completamente evidenciado. La idea de la especificidad de esta dolencia se debe á él esclusivamente, pues fué el primero en hablar de ella.

Pensamos que hay ventaja histórica en recordar que los trabajos de *Bretonneau* sobre esta enfermedad han tenido como base las tres grandes epidemias observadas por él en Turena, y juzgamos que su estudio constituye la mayor gloria del maestro de *Trousseau*.

Sin embargo, no todo lo estudiado y sostenido por *Bretonneau* era la verdad; había indiscutiblemente error en parte de sus apreciaciones y estudios, y fué necesario que el génio de *Trousseau* analizando y estudiando esta enfermedad, aclarara en mucho las deficiencias que la obra de aquel contenía; — la clasificacion de *Difteritis* era impropia para demostrar lo que en realidad era la enfermedad, por eso es que, á partir de la época en que *Trousseau* se ocupa del estudio de este punto, la dolencia cambia de nombre, para llevar el de *Difteria*, que esplica mejor la idea de una enfermedad, general y específica.

Otro error notable salva este clinico contémporaneo y es el de que la *difteria* no mata siempre por sofo-

cacion, sinó que por el contrario se observa frecuentemente que la muerte es producida por intoxicacion del organismo sin intervencion de asfixia. Esta manera de matar de la enfermedad habia sido ya enunciadda por *Miguel Heredia* como lo dejamos dicho anteriormente, pero toca indudablemente la gloria á *Trousseau* de haber sido él, quien despues de estudiar las diversas maneras de terminar de la dolencia, salva la falta del eminente *Bretonneau.*

Parece que los trabajos del inmortal Clinico del Hotel-Dieu, abren para la *difteria* una nuerva faz, haciendo que sus ideas sean casi universalmente aceptadas. El asigna á la enfermedad tres formas diversas, que clasifica de *simple, infecciosa y tóxica* desde su comienzo. El pasaje siguiente de su « *clínica* » esplica mejor que lo que nosotros pudieramos hacerlo, sus ideas al respecto.

« Cuando se considera cuán grandes son las dife-
» rencias que ofrecen entre ellas las diversas formas
» de difteria, pareceria que aquella que mata por
» propagacion á las vias respiratorias y aquella que
» lo hace por intoxicacion general, fueran de natu-
» raleza muy distinta. Pues bien, bajo esa diversidad
» de formas encontramos siempre la misma enfer-
» medad. Sucede con la difteria lo que con la viruela
» confluente ó discreta, benigna ó maligna : es siem-
» pre la viruela. »

Estas ideas de *Trousseau* despiertan el estímulo en las producciones cientificas y casi todos los centros ilustrados ofrecen su concurso para aumentar el impulso dado por aquel célebre clínico al estudio del mal que nos ocupa. La Inglatera reconoce los errores de *Home* y se declara partidaria de las teorias del gran maestro contemporaneo.

Despues de *Trousseau*, se creeria que la unidad de

la difteria fuera cuestion pasada á la categoria de cosa juzgada, pero no fué asi, la escuela Alemana volvió á los errores anteriores, adoptando las ideas de *Home*; considerando el crup como de orígen inflamatorio y atribuyendo á la angina un origen gangrenoso, crearon el término *crupal* como sinónimo de exudacion plástica inflamatoria, generalizando esta palabra hasta considerar y denominar del mismo modo, bajo la misma acepción de crupal, la exudacion que se produce en el larinx, con la exudacion fibrinosa inflamatoria que se hace en el parenquima pulmonar.

Gran parte de los observadores Alemanes estudian el punto sólo bajo su caracter anatómico, no aceptando las ideas modernas de aquella época y de ahi el atraso en que cae nuevamente el estudio científico de la difteria, atraso que le conduce de nuevo á las tinieblas de donde le habian sacado *Bretonneau* y su discípulo.

Los Alemanes separan la difteria del crup, es decir, hacen suyas las teorias de *Home*, y entre esos observadores germanos existen algunos como *Virchow*, *Rokytansky*, *Wagner*, etc., que se separan por completo del buen camino; no reconocen el error de sus maestros y contemporáneos, siguiendo una linea de observacion completamente opuesta á la entonces aceptada.

Estas ideas son analizadas y estudiadas por el mundo científico que las rechaza, y los discípulos de la escuela Alemana misma, hace algunos años, se aperciben del error de sus mayores, estudian, observan, comentan sus escritos y hacen público el fracaso de la teoria, aceptando con calor y entusiasmo la unificacion de la enfermedad, es decir, aclamando las vistas del gran maestro francés.

Estas controversias referentes á las ideas sostenidas

desde *Bretonneau*, léjos de retardar el adelanto del estudio de la difteria, le hacen avanzar.

Las numerosas epidemias que desde hace cincuenta años han invadido la Europa y la América, han sido objeto de detenidas y meditadas observaciones y estudio de tan terribbe mal, despertando el deseo de adquirir los elementos necesarios para salvar sus fatales consecuencias.

Lo que aún no ha dado el estudio histo-químico y demas investigaciones para saber á ciencia cierta el origen, y modo de combatir la difteria, se ha pedido al microscopio; se ha creido encontrar en ella, como en tantas otras enfermedades, un elemento organizado, primordial, característico.

En 1859, *Jodin*, médico de los Hospitales de Beneficencia de Paris, pretendia demostrar que la produccion diftérica era debida al desarrollo de un protofito parasitorio. Ya 19 años antes, *Henle* hacía partícipe á esta enfermedad de su teoria, sobre el contagio animado de la mayor parte de las afecciones infecciosas.

Dos años despues de *Jodin*, el profesor *Laboulbène*, había señalado micro-organismos en las falsas membranas, sin prestarles mayor importancia.

Seis años despues de los trabajos de *Laboulbène*, en una memoria presentada á la Academia de Medicina de Paris por el Dr. *Tigri*, este emitía tambien la idea del origen parasitario de la difteria; planteada la cuestion, se emprendieron muy luego, en Inglaterra, sobre todo en Alemania y Francia, despues de los trabajos de *Davaine* y *Pasteur* numerosas investigaciones cuyo detalle reservamos para el capítulo que trata de la *Anatomia patológica*.

De las descripciones de los antiguos autores, se desprende que la *Difteria* invadía por grandes epidemias; actualmente parece que esta enfermedad ha

perdido mucho de su terrible malignidad primitiva, pero lo que tal vez ella ha perdido en intensidad, parece haberlo ganado en estension; hoy como antes, creemos que la difteria es una enfermedad universal y que se manifiesta en general por pequeñas epidemias, reinando endémicamente en las grandes cuidades, como sucede en esta, donde diariamente existe por lo menos una víctima de este mal que lamentar.

Poco, muy poco, tenemos nosotros para enriquecer la historia de esta terrible enfermedad, no porque nos haya faltado elemento, pero sí, porque nuestros prácticos han descuidado en parte el deber que tenian de hacer conocer á las generaciones que debian sucederles, la observacion, el estudio y los resultados á que las epidemias que en distintas épocas se han presentado, les habian hecho arribar.

La Provincia de Buenos-Aires, ha visto mas de una pequeña epidemia de Difteria devastando sus familias; varios puntos de su campaña han sido invadidos, las autoridades se han preocupado de proporcionar á los desvalidos los elementos necesarios para mejorar su situacion, pero nó de nombrar Comisiones Científicas, que, estudiando el mal, informen respecto de su carácter, de los síntomas que han predominado, de los medios que mejor han servido para contrarestarle, dejando así datos escritos que pudieran servir no sólo para el mejor conocimiento de la enfermedad entre nosotros, sino tambien para que el mundo científico tuviera noticia de las distintas fases que la dolencia afectaba en los diversos puntos en que aparecia.

San Nicolas de los Arroyos, ha sido frecuentemente visitado por esta dolencia; Arrecifes, Pergamino, Mercedes donde aún se conserva con terror el recuerdo de la lúgubre historia de la epidemia acaecida hace

quince años, no puede suministrarnos sinó datos verbales debidos al recuerdo triste que de ella conservan testigos oculares.

Y esta falta de datos que encontramos en esta provincia se observa tambien en las hermanas: Santa Fé, Tucuman, Salta, Entre Rios, de donde nos decia hace poco tiempo nuestro estimado cólega el Dr. Querencio, refiriéndose á la terrible epidemia alli acaecida hace algunos años, que el tiempo era escaso para enterrar las víctimas de esa enfermedad cruel y que el carácter que ella habia afectado allí era gangrenoso.

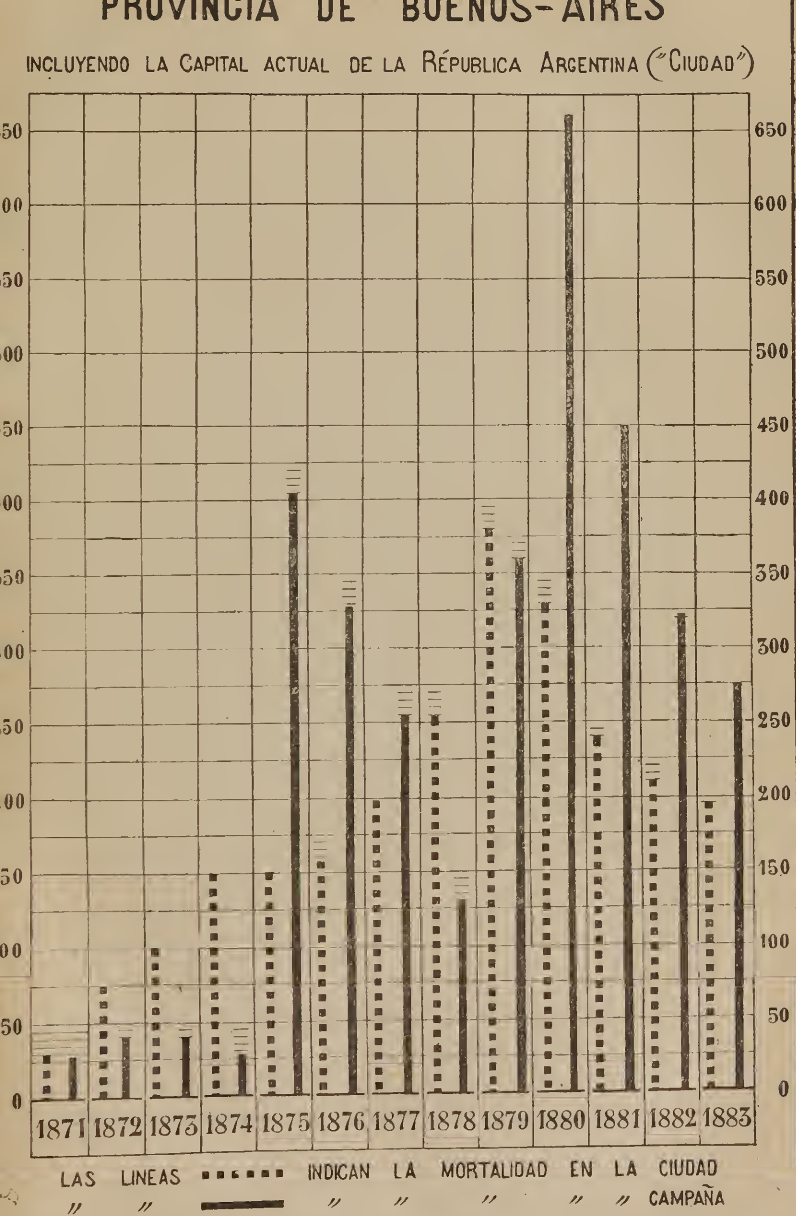
Hemos escrito á varios de nuestros cólegas de la campaña, donde la difteria se ha presentado epidémicamente, pidiéndoles datos y observaciones al respecto y el silencio ha sido la repuesta á nuestras cartas.

En los capitulos pertinentes haremos conocer los datos y observaciones propias que tenemos y contribuiran mas tarde, para ilustrar la historia de la difteria entre nosotros

Damos aqui por terminado este capítulo, pero queremos al finalizarlo rendir un homenaje á la memoria de los cólegas que han sucumbido á consecuencia de esta terrible enfemedad.

Nota. — En 1823, Rivadavia sujirió á la Academia de Medicina la idea de celebrar un concurso en el 25 de Mayo del año siguiente y cuyo tema de exposicion seria «*Llagas gangrenosas.*» La causa de tal invitacion fué la epidemia de difteria que en ese año se observó y que entónces se atribuia á las frecuentes lluvias del invierno y á las emanaciones que el suelo desprendia bajo la accion de los rayos solares.

Hasta el momento en que esto escribimos, no hemos podido averiguar si el concurso se llevó á efecto.



MORTALIDAD CAUSADA POR LA DIFTERIA EN LA
PROVINCIA DE BUENOS-AIRES
INCLUYENDO LA CAPITAL ACTUAL DE LA RÉPUBLICA ARGENTINA ("CIUDAD")
650
600
550
500
450
400
350
300
250
200
150
100
50
0
1871
1872
1873
1874
1875
1876
1877
1878
1879
1880
1881
1882
1883
LAS LINEAS ▪▪▪▪▪▪ INDICAN LA MORTALIDAD EN LA CIUDAD
" " ▬▬ " " " " " CAMPAÑA

II

Etiologia

A pesar de las opiniones de *Viesseux*, *Jurine* y *Albers* de Bremen, que obtuvieron el primer premio en el concurso de 1807, provocado por *Napoleon I*, la enfermedad es esencialmente contagiosa; hoy nadie pone en duda su propagacion por este medio, como creemos poderlo demostrar en el curso de este capítulo.

Las últimas y numerosas observaciones tendentes á encontrar la causa de esta enfermedad, han dado por resultado que son tres los medios de contagio que existen para la propagacion de esta dolencia, y ellos son : el contacto directo, el contacto indirecto y la inoculacion.

Analicemos, ocupándonos del primero de los enunciados :

Los que hemos estado en comercio constante con los atacados de difteria, nos hemos podido convencer de una manera palpable que es este un medio frecuente de la propagacion del mal; hemos visto mas de una vez que la simple espectoracion de un paciente ha producido la enfermedad en la persona que desgraciadamente se hallaba al alcance de ese producto,

cuando cualquiera de las mucosas ha sido el sitio en que aquel ha caido.

Pero las cuestiones científicas no se demuestran diciendo : « ha sucedido esto ó aquello, » es preciso citar hechos prácticos, fijar sitios, dar nombres (si se nos exijiera) para dejar demostrado de un modo incuestionable la verdad de la asercion.

Vamos pues, á comprobarlo dando comienzo por algunos de los casos mas notables que encierran los anales científicos y cuyas víctimas en general han sido médicos ó practicantes, es decir, personas que se hallaban al alcance de este medio y que han podido por sus conocimientos científicos dar fé de la verdad.

El célebre *Valleix* tenia en asistencia á un niño atacado de angina diftérica, que no era grave y que curó. Al examinar las fauces, este médico recibió en su boca una pequeña cantidad de saliva y al dia siguiente notó sobre una de sus amígdalas la presencia de una pequeña falsa membrana, se presentó una ligera reaccion febril, y á las pocas horas, las amígdalas, la úvula y el velo del paladar se hallaban invadidas por el mal; al poco tiempo una abundante secrecion fluia por las narices; los ganglios del cuello y el tejido celular de esta region se hallaban notablemente tumefactos; apareció delirio y en cuarenta y ocho horas, la vida le abandonaba sin haber presentado ninguna manifestacion crupal.

El Dr. *Blache* (hijo) fué víctima de esta misma enfermedad en circunstancias completamente análogas, terminando de la misma manera.

Bretonneau, en el año 1843, fué también víctima del contagio directo; atendia un niño atacado de difteria y al cauterizarle la garganta, un acceso de tos, hizo que el enfermo arrojara una pequeña falsa membrana, que fué á situarse sobre la mucosa de la ven-

tana izquierda de la nariz del gran maestro, que ocupado en continuar la cauterizacion no pudo lavarse inmediatamente; algunos dias despues encontró dificultad al respirar por la nariz izquierda, voz nasal y en seguida angina dolorosa, malestar notable, escalofrios y al dia siguiente las amígdalas y la úvula estaban cubiertas de falsas membranas que se reproducian. — Quince dias despues de los accidentes citados, se presentaron parálisis en diversos puntos, que persistieron cerca de dos meses, concluyendo por el completo restablecimiento del enfermo.

El Dr. *Herpin* (de Tours) fué tambien contagiado en condiciones semejantes á las de *Bretonneau*, habiendo estado casi á punto de perecer y presentando parálisis consecutivas á la dolencia.

Podriamos citar mayor número de casos, de los que figuran en los Anales de la ciencia, pero preferimos para no estendernos demasiado, hacer conocer algunos de los acaecidos entre nosotros.

En el año 1878, existian en el Hospital de Niños, varios atacados de difteria; una de las enfermeras mujer jóven y bien constituida, recibió sobre los labios en el momento en que el practicante cauterizaba las fauces de uno de los enfermos, una pequeña cantidad de productos mucosos que el enfermo arrojó en un acceso de tos: á la tarde de ese dia, se le notó caimiento, mal estar, escalofrios, una reaccion febril no muy intensa, y algunas horas mas tarde dificultad en la deglucion y al examinarle la garganta se pudo observar que las amígdalas eran el sitio de seudomembranas, presentándose en seguida todo el cuadro de síntomas que acompaña la intoxicacion diftérica.

Nuestro estimado cólega el Dr. *Salvador Doncel*, fué tambien víctima de este contagio y aún cuando

no nos ha sido posible conseguir su historia detallada, podemos citarlo en apoyo de nuestra asercion (pues estamos convecidos de que todos los miembros del Juri conocen la verdad de nuestra afirmacion).

Creemos que con los casos citados, queda evidentemente probado que la difteria es una enfermedad fácil de adquirir por medio del contacto directo.

Ocuparemonos pues, de demostrar que ella es tambien contagiosa por contacto indirecto.

En cuanto á que la difteria es enfermedad infecciosa no existe hoy mas de una opinion y sabemos que las enfermedades que reconocen este origen tienen por vehículo frecuente y principal el aire : ¿Cual es el mecanismo para que el contagio pueda producirse por medio de este agente? Las investigaciones y esperimentos de *Chalvet*, *Reveil, Eidvelt* y ultimamente de *Tyndall*, han demostrado que en las salas de Hospitales el aire contiene partículas orgánicas que se desprenden segun todas las probabilidades de los organismos infestados, que esos productos estén formados por elementos que se llamen esporas, hongos, microbios ó que contengan elementos virulentos cualquiera que sea la denominacion que se les dé, forman parte del aire respirable y están en contacto por medio de este agente con las mucosas, siendo susceptibles por esas causas de ser introducidas al organismo sano. Lo que decimos respecto del aire de las salas de Hospitales es completa y lógicamente aplicable á los casos particulares, tratandose de enfermedades infecciosas.

¿Porqué se observa que la difteria tiene predileccion de sitio apareciendo con mayor frecuencia en las fauces, cuando las demas enfermedades virulentas no tienen tal prediIeccion?

La respuesta es obvia: siendo el aire el agente tras-

misor del principio contagioso, y estando en contacto constantemente con las mucosas que tapizan el trayecto que él debe recorrer hasta llegar al sitio donde llena su mision, se comprende que á su paso deposite de preferencia el elemento pernicioso en las mucosas que esperimetan su mayor contacto, y asi se vé que son frecuente y permitivamente las amígdalas su punto de eleccion.

Para terminar lo relativo al contacto indirecto citaremos algunos casos de nuestra práctica nacional.

« *Carlota* A... de nueve años de edad, Argentina domiciliada en San José de Flores, vino al Hospital un dia viernes por la noche, con el objeto de visitar una pariente colocada allí en calidad de niñera; el sábado por la mañana, á la hora en que se revisa la garganta de los niños asilados en el establecimiento, observamos tambien la de ella y no se encontró nada digno de llamar la atencion, sinó que, por el contrario, su aspecto alegre y su modo de ser, hizo que averiguáramos de las hermanas de Caridad su procedencia; supimos entónces el motivo por el cual se encontraba allí y dirigiéndonos á las personas que nos dieron los datos, les manifestamos que no creiamos prudente la permanencia de esa niña en casa, porque se hallaban en asistencia niños atacados de afecciones contagiosas, pero, como se nos dijera que al dia siguiente se volvia al campo, no insistimos en que abandonara inmediatamente el establecimiento.

« Llegó el Domingo y al hacer nuestra diaria inspeccion de gargantas, nos sorprendio ver á *Carlota* en una cama; nos acercamos á ella y averiguando de la hermana de guardia cuál era la causa de que esa niña se encontrára en cama, supimos que esa mañana, despues de haberse levantado, se habia quejado de

dolor de cabeza, y de un caemiento general; tomamos el pulso y encontramos que estaba acelerado y débil, latia 118 veces por minuto, de la nariz fluian casi constantemente mucosidades viscosas, y nuestro primer cuidado fué entonces observar las fauces; se encontraban alli dos placas grandes, situadas una en cada amígdala y como veladas por la mucosa, de un color plomizo súcio y completamente indolentes; — colocamos el termómetro en el áxila y despues de diez minutos de permanencia, el mercurio señalaba 39° 4 en la escala, la voz era apagada; — interrogada la niña dijo no sentir dolor en ninguna parte del cuerpo especialmente, y solo si, un caemiento general. Nuestro primer cuidado, despues de tener conocimiento de esos síntomas, fué aislarla de las otras enfermas y, con ese fin, fué colocada en una pieza, observando de que ésta no estuviera en comunicacion con otra, en que se encontraban varios inmigrantes enfermos de difteria.

« Procedimos inmediatamente á hacer cauterizaciones enérgicas con percloruro de fierro, administramos un emético, hicimos que se le diera clorato de potasio á dosis convenientes, ordenamos el percloruro de fierro por gotas y el vino de quina, unido á la glicerina, para tomar durante el dia.

» Cuando el Dr. *Gutierrez* pasó su visita diaria, quedó sorprendido de los rápidos progresos de la enfermedad y, habiéndole hecho conocer el tratamiento que le habíamos instituido, lo encontró conveniente y nos recomendó especialmente la vigilancia de la enferma que nos ocupa.

» El tratamiento continuó el mismo hasta las doce de la noche de ese dia, hora en que fué necesario administrar nuevamente un vomitivo, pues las falsas membranas asfixiaban á la niña; despues del efecto

del vomitivo, la paciente quedó tranquila con relacion al estado anterior, y á las dos y media de la mañana del dia Lúnes, un sudor abundante y viscoso cubria todo su cuerpo, las mucosidades que fluian por la nariz habian determinado ya ulceraciones de un color plomizo, en la orina habia albúmina, los labios de la niña estaban cianóticos, sus ojos se movian en todas direcciones, su voz estaba completamente apagada, habia una estenósis laríngea extraordinaria, las falsas membranas habian aparecido en la vulva, y la sensibilidad estaba completamente abolida.

» En tales condiciones una traqueotomía, habria sido inútil y resolvimos tan sólo continuar las pulverizaciones de agua de cal con glicerina que habiámos iniciado á la una de la mañana y que se praticaba por medio del pulverizador *Richardson*.

» Abandonamos á la enferma, en esas condiciones, á las cuatro y cuarto de la mañana, y á las cinco y cuarto la vida la había abandonado tambien.

» A las diez de la mañana del mismo dia Lúnes, supo el Dr. *Gutierrez* la terminacion de la enfermedad de *Carlota* y nos recomendó la autopsia, cuyo resultado colocamos en la parte destinada á la anatomía patolójica de esta enfermedad (Jorge). »

Ahora bien, ¿ cuál es el mecanismo para el contagio de esta afeccion ?

La niña no estuvo ni un instante en la pieza en que se encontraban los atacados de diftéria; no puede suponerse pues, que haya sido por inoculacion, porque ha estado siempre léjos de los diftéricos y, ademas, porque todos los útiles que servían á los diftéricos estaban separados.

¿ Será por infeccion miasmática de la atmósfera, determinada por esporas suspendidas en ella y que

provienen en estos casos del aire viciado que exhala la respiracion de los enfermos?

Creemos que en páginas anteriores hemos demostrado, basándonos sobre las esperiencias de *Chalvet*, *Reveil*, *Eidvelt* y *Tyndall* que es indudable que debe ser ese el medio de contagio para los casos como el enunciado.

Una de las hermanas de caridad del Hospital de Niños, fué contagiada en análogas condiciones al caso descrito: una niñita atacada de difteria era algo rebelde á la permanencia en el lecho y á la ingestion de los medicamentos que le habian sido prescritos, como así mismo, se resistia extraordinariamente á las curaciones de la garganta; la hermana *Rosa* era con quien más la enferma se hallaba, dando esto motivo á que ella permaneciera durante muchas horas al lado de la cama de la niña y á que muchas veces la tuviera sobre sus rodillas en los momentos de mayor gravedad de la enferma. A los tres ó cuatro dias de prestarle dicha hermana sus solícitos cuidados, cayó enferma de difteria, y aún cuando curó, su tratamiento fué largo y se presentaron síntomas de bastante gravedad.

Pasemos á la inoculacion como medio de contagio para esta enfermedad. Aqui es donde las dudas se han presentado con mayor frecuencia, tomando los unos, como punto de apoyo, las esperiencias valientemente realizadas por *Trousseau* y *Peter* en su persona y los otros los casos prácticos de inoculacion, que abundan en la historia de la diftéria, y las esperiencias ultimamente realizadas por Talamon.

Haremos conocer, en detalle, los hechos que sirven de argumento para sostener una y otra opinion. *Trousseau* se espresa en los siguientes términos: « En 1828 impregné una lanceta en una falsa mem-

» brana que acababa de estraer de una placa diftérica
» y me hice una picadura en el brazo izquierdo y cinco
» ó seis sobre las amígdalas y el velo del paladar. Ví
» desarrollarse sobre mi brazo, en el punto de la pica-
» dura, una vesícula muy semejante á la de la vacu-
» na,pero nada se manifestó sobre la membrana mu-
» cosa. »

Imitando á su maestro, *Peter*, algun tiempo despues, impregnó une lanceta en los productos de secrecion que arrojaba un niño que había sido traqueotomizado, haciéndose sobre la parte media y laterales de la mucosa del labio inferior, varias picaduras, sin llegar á esperimentar el mínimo trastorno en su salud.

Relatemos, ahora, los casos en que la inoculacion ha dado un resultado completamente contrario á los enunciados, empezando por aquellos de fecha mas remota.

Ya en 1608, *Mercado*, Médico de *Felipe III* hizo conocer el caso de un niño que comunicó la enfermedad al padre mordiéndole uno de los dedos de la mano mientras que este le estraia de las fauces pedazos de falsas membranas.

Paterson (de Aberdeen) refiere el caso de un individuo de 43 años, que en menos de un mes perdió tres hijos de crup y que teniendo enfermo de dicha dolencia al último de ellos y sin preocuparse de una herida abierta que tenia sobre el índice de la mano derecha, al hacer la curacion en las fauces de su hijo introdujo su dedo herido en la garganta del niño, — al dia siguiente notó que su herida era dolorosa, estaba inflamada y cubierta de una capa espesa y plomiza que persistió durante ocho dias. Apesar de esa manifestacion diftérica, su garganta permaneció sana, pero al cabo de un mes se presentó una pará-

lisis que se generalizó á los cuatro miembres y cuya curacion tardó cuatro meses.

El profesor *E. M. Bonnet* describe en la *Union médicale* 1857, un caso de inoculacion acaecido en una señora de 40 años, de buena constitucion, y que tenia en el índice izquierdo una herida que estaba en via de cicatrizacion. Una de sus niñas, de 14 años de edad se encontraba atacada de diftéria y al ir la madre á cauterizarle la garganta fué mordida por su hija precisamente en el punto en que se hallaba la herida; al dia siguiente ésta se habia hecho dolorosa presentando una coloracion pálida, una falsa membrana la cubria y al sub-siguiente el brazo se hallaba tumefacto, violáceo y la superficie lacerada por un vejigatorio que llevaba por precaucion en el mismo miembro se gangrenó; la tumefaccion se estendió hasta el torax y la madre murió al sesto dia de contajiada y siguiente de la muerte de su hija.

El Dr. *J. Bergeron*, dió una conferencia en la Sociedad Médica de los Hospitales de Paris, sobre la inoculabilidad de la difteria, tomando por tema la inoculacion de que fué victima el Dr. *Loreau* al practicar la traquetomía en un niño atacado de crup diftérico.

El mismo *Bergeron* refiere la inoculacion diftérica de que él fué víctima á consecuencia de una picadura involuntaria que se hizo al practicar la autopsia de un niño que habia sucumbido á consecuencia de esta enfermedad.

El Dr. *Dinsmoor*, de New-Hampshire, refiere un caso que por su importancia vamos tambien á citar: un jóven de 30 años, bien constituido y que atendia á su hermana atacada de diftéria, recibió á causa de un vómito de aquella una pequeña cantidad de sustancia espulsada sobre un rasguño que tenia en un

dedo de la mano; dos noches mas tarde esta persona fué despertada á causa de un violento dolor que esperimentaba en el dedo y el brazo, notando al mismo tiempo que empezaban á hincharse los sitios dolorosos, presentándose tambien lasitud, dolores lumbares y gran postracion; al dia siguiente fueron solicitados los cuidados profesionales del Dr. *Dinsmoor*, encontrando al enfermo en este estado: pulso 110, fiebre, lengua saburral, continuaba el dolor y la hinchazon, habia linfajitis que se estendia hasta el áxila; al siguiente dia exudado diftérico en las fauces. Apesar de todos los medios terapéuticos puestos en accion, el enfermo sucumbió á los doce dias de la inoculacion diftérica.

Tendriamos muchos casos de difteria por inoculacion para citar, pero, no lo hacemos, porque la estension que tomaria este capítulo seria tal vez, demasiado fatigosa, para las personas que deben leerlo.

Estudiemos, pues, los hechos citados y al estudiarlos, saquemos las conclusiones á que ellos se prestan.

Que *Trousseau* y *Peter* hayan mirado con una indiferencia criminal su existencia entregándose temerariamente á la inoculacion de sustancias virulentas en su propia persona y cuyos efectos ciertamente no ignoraban y que la naturaleza no haya querido privarnos del concurso científico conque esos talentos habian de enriquecer la ciencia, no prueba que la difteria no sea una enfermedad trasmisible por inoculacion y vamos á demostrarlo.

¿Cuales son las circunstancias que se requieren para que una enfermadad ataque á un indivíduo?

Que el organismo se halle en condiciones de receptividad. Que la inoculacion se haga en el momento preciso de oportunidad mórbida.

Que la materia contaminante contenga el principio contagioso.

Recordemos hechos referentes á otras enfermedades, de orígen análogo ; veamos lo que sucede con la viruela, la sífilis, la escarlatina, enfermedades eminentemente contagiosas ; ¿ no observamos diariamente personas refractarias á la viruela, continuando en la asistencia de los enfermos, estando con ellos en la misma pieza, haciendo vida comun puede decirse, que permanecen inmunes durante la epidemia reinante y que en la próxima son muchas veces los primeramente atacados, ? no vemos todos los dias, niños que concurren á recibir dos, tres ó cuatro inoculaciones vaccínicas, sin obtener resultado, siendo este como és, y á nadie se le habia ocurrido poner en duda, un virus esencialmente inoculable y sinembargo una tentativa de inoculacion llevada á cabo algunas semanas mas tarde, dá por regla general el resultado deseado ?

¿Que prueba esto? que el organismo de nuestros maestros no se encontraba en condiciones adecuadas, para admitir el veneno que el amor á la ciencia trató de inocularles.

En apoyo de nuestra creencia respecto de la inoculabilidad de la difteria, podriamos citar las brillantes esperiencias de Talamon, realizadas en el Hotel-Dieu, pero consideramos que ellas tienen un sitio mas adecuado en el Capítulo de la *Anatomia Patológica.*

Una vez estudiado el mecanismo del contagio, ocupemonos de hacer conocer cuales son las causas que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Ya en 1765 un observador sagaz, hizo notar que la edad propicia para adquirir esta dolencia era la comprendida entre 2 y 12 años, que invadia de preferencia en invierno y en parte de las estaciones inme-

diatas, en parajes húmedos y bajos y una prueba de ello la tenemos en que las epidemias de esta enfermedad se han presentado con mayor frecuencia en Holanda y en la Alemania del Norte que reunen estas condiciones.

En la obra del profesor *A. Hirsch*, sobre *Geografia Médica* publicada en 1862, se sostiene que las circunstancias climatéricas no ejercen ninguna influencia esencial sobre la génesis de la enfermedad, que las diversas estaciones no tienen ninguna influencia definida sobre su desarrollo y apoya su opinion en una estadística numerosa de diversas epidemias que de esta enfermedad se han observado.

La opinion del profesor Hirsh puede y debe ser indudablemente respetada, pero lo que nosotros hemos observado aqui y que está de acuerdo con muchos autores es que la enfermedad se desarrolla de preferencia en la época en que la humedad, la niebla y las emanaciones del sub-suelo son frecuentes y apénas si hay necesidad de recordar que esa epoca corresponde al fin del otoño, á todo el invierno y al principio de la primavera, época justamente en que se notan los cambios bruscos de temperatura que predisponen á las anginas simples y las bronquitis catarrales, enfermedades que sabemos favorecen, el mayor incremento de la difteria, época tambien que, para anticiparnos en cierto modo, á indicaciones ulteriores, favorece el desenvolvimiento de los hongos, como lo comprueban, para no acudir á fuentes estrañas, las publicaciones del Micólogo Dr. C. *Spegazzini* (en los *Anales de la Socied. Cientifica Argentina*) sobre la materia y que ha hecho en aquella parte del año sus mejores y mas numerosas adquisiciones y para sostener que son los sitios bajos los que con mayor frecuencia son atacados entre noso-

tros bastarianos solo recordar lo que en la Historia decimos refiriéndonos á los parajes que han sido invadidos por esta enfermedad.

Wiedash, que estudió la gran epidemia acaecida en la Isla de Norderley tambien ha observado, que los vientos frios y las nieblas tienen mucha influencia en el desarrollo de la difteria y tiene tal confianza en estas causas que llega hasta afirmar, que puede asegurar con anticipacion si se presentarán ó no casos de difteria.

Veamos ahora cuales son las diversas causas á que se han atribuido algunas de las epidemias de difteria que se han observado, para continuar asi, detallando el cuadro etiolójico.

Algunas epidemias, entre ellas la acaecida en Louans (Francia), y que duró dos años, ha reconocido por causa segun la opinion de *Guillemot* (tésis inaugural) que es quien dá de ella una descripcion mas detallada, los pantanos que alli existian, las malas condiciones higiénicas de los habitantes , no sólo respecto de su alimentacion, sinó tambien de sus habitaciones, la coincidencia de cierta enfermedad que invadió los productos de la agricultura, como ser las papas, el trigo, las viñas etc., una epizootia que se habia presentado algun tiempo antes de la epidemia diftérica y que atacaba de preferencia á los caballos y vacas, tomando como sitio preferente para manifestarse la boca y fauces de los animales mencionados. — Esta epidemia produjo sobre 2.500 atacados una mortalidad de 397, correspondiendo de esta última cifra 332 á niños y el resto á adultos; lo que demuestra de una manera que cierra toda discusion, que la enfermedad ataca de preferencia á la infancia.

Gengibre, *Picard* y *Pontoire*, señalan mas ó menos estas mismas causas á las epidemias que ellos

han observado y descrito, pero se detienen principalmente, en lo referente á sitios bajos, húmedos, mal aereados y malas condiciones higiénicas de los habitantes.

La epidemia acaecida en Norgent le Roi, paraje elevado pero que se encuentra en direccion favorable á los vientos que vienen de los puntos bajos y húmedos, reconoció por causa, segun parece, las remociones del sub-suelo que se hacian en aquella época.

Las localidades del Pampoux y de Ahies sufrieron tambien una epidemia que segun lo observado por el Dr. *Dehée*, tuvo su máximum de intensidad en la época en que se hacia la remocion y trasporte del estiércol.

Refiriéndose el Dr. *A. Sanné* á la epidemia que invadió á Blaye le atribuye como causa principal la importacion, señalando como primer caso un niño llegado á la localidad y atacado de difteria.

Malichecq contribuye tambien á sostener esta causa, atribuyéndole la epidemia observada por él en Arangosse, donde, de 90 enfermos, de los cuales 77 eran niños, pudo notarse que la mortalidad se produjo sobre todo en los menores de diez años.

Aumentemos los datos que demuestran que una de las causas de las epidemias diftéricas es la importacion y citemos para ello el caso típico descrito por el profesor *E. M. Bonnet* : una niña de diez y seis años fué atacada de esta enfermedad en un paraje donde reinaba la difteria; enferma, abandonó su habitacion para ir á atenderse á casa de sus padres, distante, próximamente, dos leguas del mencionado sitio y donde jamas se habia observado el mal, á los pocos dias de llegar, la difteria habia empezado á propagarse y la niña murió habiendo contagiado á su

hermana que pereció á su vez : el padre buscó refugio en un paraje mas alejado, pero á los pocos dias pereció tambien en la comarca donde habia ido á albergarse.

Creemos pues, que la difteria és importable y nosotros tenemos una prueba evidente de ello recorriendo las estadísticas del Hospital de Niños que mas adelante hacemos conocer; es epidémica, pero se observa con mayor frecuencia que ella aparezca endémicamente, porque el terror que se tiene á esta enfermedad, hace que todas las medidas de higiene y profilaxia conocidas se pongan en práctica y de ahí resulta que ella se limite algunas veces, á un barrio, ó una habitacion ó á una persona.

¿Puede desarrollarse espontaneamente? este és un punto muy dificil de resolver. La sabia é ingeniosa teoria de *Trousseau* sobre el *sueño de los gérmenes*, parece que aclarára la duda y al leerlo, el convencimiento nos embarga momentaneamente; ella nos seduce por su claridad, su concision, el conocimiento que el gran maestro tiene de los puntos de que trata; parece que nos ordenara aceptarla, pero, la meditacion y el estudio despiertan nuevamente la duda y nos dicen : ¿de donde vino el gérmen que permaneció dormido para despertarse cuando el primer caso de difteria se presentó?

La teoría del célebre clínico del Hotel-Dieu, es indiscutiblemente aceptable despues que conozcamos el orígen del primer caso; ella afianza de una manera racional y séria la propagacion del mal por medio de la importacion, demuestra claramente que los miasmas, los gérmenes, los microbios cualquiera que sea el nombre que se les dé, pueden permanecer indiferentes á los medios que los rodean hasta que un cambio en las condiciones de silencio en que han

permanecido, favorezca su despertar para elejir la víctima.

El periodo de incubacion de la enfermedad no está bien estudiado aún, pero es indudable que los medios rápidos de locomocion que hoy poseemos, nos esponen en mucho á la diseminacion del mal.

Se vé con frecuencia que las ropas, los muebles, las alfombras, los juguetes, las paredes de los departementos, en una palabra todo lo que haya rodeado á un enfermo atacado de difteria, sirve como elemento de propagacion del mal, áun despues de pasado mucho tiempo, tiempo que puede variar desde dias hasta años.

Los estados discrásicos producidos por ciertas enfermedades favorecen indiscutiblemente, el desarrollo de la difteria y asi la vemos invadiendo de preferencia durante la convalescencia del sarampion, de la escarlatina, *á* niños linfáticos, mal nutridos, pobres en su organismo.

La edad, es otra de las causas que predisponen indudablemente para adquirir esta terrible enfermedad y se observa que su maximum de predisposicion existe desde cumplido un año hasta los siete.

Se ha dicho por algunos autores, entre ellos Marc Despine, que el sexo masculino es mas frecuentemente atacado; algunas estadísticas, indudablemente, así lo demuestran pero la observacion propia que tenemos no nos autoriza á afirmar nada al respecto; — los cuadros estadísticos que acompañamos comprueban la razon de nuestra manera de pensar en lo relativo á estos dos últimos párrafos.

ANGINA DIFTÉRICA — DIFTERIA — CRUP DIFTÉRICO

Estadística levantada en el Hospital de Niños desde Mayo 1° de 1875 hasta Mayo 1° de 1884.

Frecuencia con que la enfermedad se presenta — segun la edad.

	Total de enfermos	Murieron	Curaron
Hasta 1 año	4	3	1
De 1 á 2 años	15	10	5
» 2 á 3 »	21	14	7
» 3 á 4 »	20	13	7
» 4 á 5 »	19	10	9
» 5 á 6 »	15	7	8
» 6 á 7 »	13	5	8
» 7 á 8 »	13	4	9
» 8 á 9 »	6	2	4
» 9 á 10 »	13	4	9
» 10 á 11 »	9	2	7
» 11 á 12 »	21	6	15
	169	80	89

ANGINA DIFTÉRICA — DIFTERIA — CRUP DIFTÉRICO

Estadística levantada en el Hospital de Niños, desde Mayo 1° de 1875 hasta Mayo 1° de 1884.

MORTALIDAD SEGUN SEXO.

Se han atendido		Murieron	Curaron
Varones.	84	39	45
Mujeres	85	41	44
Total.	169	80	89

Nota.— Han entrado agonizando *siete* enfermos. En el año 1878 tuvo lugar la epidemia del Asilo de Inmigrantes, y, de los 169 enfermos que indica el cuadro, 76 le corresponden, habiendo muerto, de éstos, 39.

Algunos autores han colocado en la etiolojia de esta enfermedad la predisposicion hereditaria y nosotros pensamos, que si ella no es una causa completamente demostrada, merece, por lo menos que se dé á su estudio una preferente atencion y vamos á aumentar los datos que al respecto se tienen, haciendo conocer una observacion que hemos levantado durante los años 1877 y 1878 referente á las familias de M., de R. M., de A. D. y de F. muy conocidas en nuestra sociedad. Todas estas familias son parientes entre si, viven todas en distintas casas y sólo el piso bajo de una de estas es sombrio y mal aereado. Seis niños han muerto de difteria en los años á que nos hemos referido. Hemos prestado nuestros cuidados personalmente á la mayor parte de esos enfermos y nos he mos convecido de que no habia en las inmediaciones ningun caso que pudiera haber determinado el contagio; que el antecedente del sarampion ó de la escarlatina, enfermedades que predisponen indudablemente á contraer la difteria, era necessario hacerlo desaparecer del cuadro de las presunciones, pues aún no habian padecido de ninguna de esas fiebres eruptivas, por otra parte, y ésto concuerda con la ohservacion de *Revilliod*, la dolencia no apereció simultaneamente en todos los niños de estas familias, sinó que, por el contrario, hubo espacios de tiempo mas ó menos largos entre uno y otro caso.

Otra causa que creemos predispone á la difteria, es la hipertrofía de las amígdalas, como asi mismo la estirpacion de ellas, en época, en que reina esta enfermedad y corroboran nuestro aserto las siguientes palabras de *Saint-Germain* :

« Hay casos en los cuales la amigdalotomía, puede
» ser seguida de difteria, áun cuando la constitucion
» médica del momento y del lugar no lo hiciera par-

» ticularmente preveer. Con mas razon es necesario
» abstenerse de esta operacian en tiempo de epidemia.»

Existe en las Gallináceas una enfermedad que tiene tal semejanza con la difteria del hombre por sus síntomas y productos mórbidos, que suponiamos pudiera ser transmitida á este produciendo la difteria y para eso nos fundabamos en el dicho de *Virchow*. « El hombre contrae todas las enfermedades de los animales, mientras que estos toman dificilmente, aquellas peculiares al hombre. »

Posteriormente á una relaccion hecha por el Dr. *Nicati* á la Sociedad de Medicina pública de Paris referente á la difteria de las Gallináceas, que él suponia que pudiera ser trasmisible á las demas especies animales y al hombre, M. *Trasbot* emprendió con uno de sus discípulos tres series de esperimentos que no dieron ningun resultado. Con falsas membranas tomadas de gallinas diftéricas jamas pudo reproducir la enfermedad en los mamíferos; y su discípulo M. *Triez*, embadurnó su garganta con una falsa membrana estraida de una de esas aves, comiendo en seguida con varias personas la gallina enferma, sin que la mas leve alteracion, segun las noticias que tenemos, se haya podido observar en dichas personas. Parece pues que, las inoculaciones sobre las gallinas reproducen unícamente la difteria peculiar á ellas que parece ser, hasta mejores pruebas, distinta de la difteria humana.

Considerando que los puntos de etiologia pueden darse ya por determinados y no creyendo por otra parte necesario, abundar en mayor número de datos que juzgamos pocos interesantes, pensamos que es conveniente sentar algunas apreciaciones que creemos por la íntima relacion que ellos tienen con el capítulo actual, ser éste el sitio pertinente.

Admitida la unidad de la difteria y que ésta es una afeccion contagiosa, infecciosa y epidémica, caracteres aceptados por todos los autores; veamos ¿cual és su naturaleza? ¿cual su agente específico? ¿Existe este agente? Nos es forzoso formular esta série de preguntas, recordando que las tendencias actuales de la ciencia, responden á querer atribuir á un organismo especial el desarrollo de todos los fenómenos mórbidos de las enfermedades contagiosas.

L. Marchand en su obra sobre « *Botánica Criptogámica*, pag 301, edicion de 1882» dice «Lo dificil » no está en encontrar un microbio en tal ó cual » enfermedad; esa investigacion es pueril. Ellos » existen en todas partes, sobre todo y en todo; pero » se trata de hallar tal bacterio especial que se en» cuentra invariablemente el mismo en una enfer» medad dada y que él esté ligado á ella, como el » acarus á la sarna; y que ademas no deba encon» trarse nunca como causa en ninguna otra enfer» medad. »

Ahora bien, aceptado en el desarrollo del proceso diftérico la existencia activa y necesaria de un microrganismo ¿cual es la clasificacion que corresponderia á dicho microbio?

Para *Tigri* y *Letzerich* es un *Schyzomiceto*, *Eberth* por el contrario lo clasifica en la familia de las algas entre los Schyzoficetos. ¿Pero, á cual grupo de estas familias pertenece? ¿será un micrococus, un baccilo, un bacterio, un espirilo ó un vibrion?

Los últimos estudios micrográficos no deciden la cuestion y no creyendo que nuestros conocimientos adelanten el punto de una manera decisiva, consideramos prudente, esperar á que los maestros de la micrografia pronuncien su fallo, abrigando la espe-

ranza plausible de que él no tardará, dado el interés que el punto ha despertado.

Pasemos pues á otro órden de preguntas ¿ cual es el agente trasmisor? ¿és un miasma propiamente dicho, esto es, un agente mórbido especifico que se origina fuera de la economia sin intervencion de ésta, siendo incapaz de engendrarlo y propagarlo como sucede en el miasma palúdico? Indudablemente no, pues el contagio innegable de la difteria responde negativamente á la pregunta.

El veneno díftérico, es pues un virus, un principio morbífico que trae su orígen de un organismo primitivamente enfermo y capaz de trasmittir la enfermedad á otro organismo sano, porque como dice Bouillaud y nosotros creemos haberlo demostrado en páginas anteriores : « La enfermedad se comunica de « un individuo que se halla afectado á otro sano, por » medio de un contacto mediato ó immediato. »

Es necesario determinar de una manera concluyente el carácter propio del agente contagioso y no encontrandonos con conocimientos suficientemente vastos para decidir la controversia que existe entre las emipara decidir la controversia que existe entre las eminencias científicas de esta época de verdadero progreso intelectual, haremos conocer tan solo lo mas interesante de la discusion que sobre el punto se está produciendo.

Los detenidos estudios llevados á cabo por los Doctores *Word* y *Formad* de Filadelfia parecen demostrar que el micro-organismo diftérico posee exactamente los mismos caracteres morfolójicos que aquellos, que pertenecen á todas las otras enfermedades del farinx.

Las inoculaciones practicadas en diversas especies de animales por el Dr. *Everrett* de Filadelfia (1881), no con el objeto de sancionar la inoculabilidad de la

afeccion, punto para él completamente dilucidado afirmativamente, sinó con el fin de buscar el agente terapéutico propio para detener la marcha de los fenómenos mórbidos ó destruir la accion del agente micro-orgánico que no siempre halló, demuestran segun el autor citado que el virus puede ser sólo un agente químico, puesto que algunas veces faltaban los bacterios y considera por ese hecho que quizá el rol de ellos sólo sea servir de vehículo al veneno.

El profesor *Robin*, en su historia natural de los vegetales parásitos del hombre pag. 287, arriba, á las siguientes conclusiones. : « La causa de las per-
» turbaciones mórbidas es debida á los cambios
» sobrevenidos en la cantidad y naturaleza de los
» principios inmediatos de la sustancia misma de los
» tejidos y de los humores. Son pues, esas altera-
» ciones que hacen posible el desarrollo de esporos
» diminutos. La multiplicacion de los vegetales mi-
» croscópicos es un epifenómeno y no la causa deter-
» minante y específica misma. La presencia del
» parásito vegetal es una complicacion tomada por
» la causa. »

La opinion del profesor antes citado es apoyada por las siguientes palabras de T. R. *Lewis*. « Es
» completamente evidente que los microfitos no son
» sino epifenómenos y que el cambio de los líquidos
» del cuerpo se hace antes que se pueda encontrar la
» menor huella de su presencia. »

Pero, en contra de todas las opiniones citadas, tenemos los estudios y observaciones micrográficas de *Pasteur*, la gloria científica de nuestro siglo, de *Koch* el investigador, orgullo de la Nacion Alemana, y de todos los discípulos que ayudan y alientan á esos grandes maestros, en la profunda conviccion que tienen de que un microrganismo es el elemento pro-

ductor de los fenómenos mórbidos de todas las enfermedades infecto-contagiosas en general.

Preguntabamos en el capítulo dedicado á la historia, lo siguiente : ¿Es la difteria una enfermedad primitivamente local y que termina por generalizarse? ó por el contrario ¿es esta una enfermedad primitivamente general y que termina localizandose?

El punto es dificil de resolver, pero, el estudio, y conocimiento de los escritos, á que ha dado orígen, nos ayudarán si nó á resolverlo, por lo menos á afianzar de una manera casi decisiva la idea que al respecto poseemos.

No escapa á nuestra penetracion y á nuestro estudio la magnitud del problema, que una vez planteado, tratamos de solucionar, pero, se ha hecho en nosotros una conviccion profunda, por lo que hemos visto en el gran número de enfermos que de esta dolencia hemos atendido y porque la observacion minuciosa, detallada, de cada hora de cada dia y de todos los momentos hecha á la cabecera de los enfermos, nos inclina á sostener que la dolencia es primitivamente local; quizá encontrareis en nuestra exposicion falta de argumentos inconmobibles, es decir, de argumentos que no tengan algun punto vulnerable, pero, ¿en que cuestion que no corresponda á ciencias exactas, puede hacerse una argumentacion tan sólida y decisiva que no presente algun lado sin defensa?

Meditemos un momento, sobre el estudio que desde *Bretonneau*, para no perdernos en el laberinto de las controversias de época anterior, hasta nuestros dias, se han producido.

El célebre clínico de Tours en su obra del año 1826, sostenia de una manera que aleja toda duda, que la

enfermedad era exclusivamente local, pues bastaria recordar la clasificacion que él dió á la dolencia, para convencerse de que ni la mas ténue sospecha abrigaba, de que ella pudiera considerarse alguna vez como general. — El término *Difteritis* que él empleaba para denominarla afianza por completo nuestro aserto.

Su discípulo, el ilustre clínico del Hotel-Dieu, al cambiar el nombre, dado por el maestro tuvo la idea de explicar con la denominacion que le asignaba, el carácter local y secundariamente general de la enfermedad, segun se desprende de los escritos que nos ha legado, pero, el punto no fué nunca definitivamente resuelto.

La opinion de *Bouchut* es completamente terminante : para él la enfermedad es primitivamente local y termina muchas veces por hacerse general, invadiendo todo el organismo; considera que la falsa membrana es á la difteria lo que el chancro á la sífilis.

El profesor *Jaccoud* afirma que los hongos existen constantemente en la capa superficial de las seudo membranas, pero, que sólo en los casos graves ellos invaden el tegido sub-mucoso, sosteniendo de esta manera que la enfermedad es primitivamente local.

Desde 1871 hasta 1879, los trabajos producidos por *Rosenbach*, *Eberth*, *Zitt*, *Recklinghausen*, son tendentes á demostrar que la afeccion es primitivamente local y que es necesario que el microrganismo diftérico penetre en el torrente circulatorio, para producir entonces una afeccion general que ellos clasifican de *Septicémia diftérica*.

Letzerich en su memoria sobre la difteria local y general, manifiesta la creencia de que el hongo diftérico, que él clasifica con el nombre de *Tilletia difte-*

ritica, no juega el mismo papel en la afeccion local que en la general; cree que en aquella el parásito tan solo penetra en la red de Malpijio determinando placas exudativas y que en la forma general produce embolias parasitarias que dan por resultado desórdenes nutritivos en los tejidos, destruccion de elementos celulares y una especie de descomposicion general, que concluye por intoxicar todo el organismo.

El Dr. *Couzot* (de Bélgica) en su trabajo presentado á la Academia de Medicina de Bruselas sobre la naturaleza y el tratamiento de la Difteria, se muestra ardiente denfesor de la idea que nosotros sostenemos, esto es, que la enfermedad es primitivamente local, y dice: « la gravedad del proceso diftérico depende, » sobre todo, si nó exclusivamente, del sitio anató- » mico de las falsas membranas. Nada permite dife- » renciar las producciones mórbidas; pero mientras » que en ciertos puntos ellas no producen sinó una » reaccion muy débil, en otros acarrean rápidamente » la angustia del crup ó el colapso de la angina ma- » ligna. »

Despues de haber hecho conocer las autorizadas opiniones anteriores, creemos ventajoso recordar la diferencia que al principio de esta memoria establecimos, respecto del valor que dabamos á las palabras *angina diftérica*, *difteria* y *crup diftérico*, para entrar en seguida á demostrar cómo es verdad que la enfermedad es primitivamente local y secundariamente general.

No insistiremos respecto de los microrganismos ni de los fenómenos que ellos producen en el ser humano, porque nada nuevo agregariamos á lo demostrado por las entidades científicas que hemos citado, pero nos ocuparemos de señalar aún cuando

sea á grandes rasgos las deducciones á que el estudio y nuestra práctica nos hacen arribar.

¿Cómo es posible que siendo ésta una enfermedad primitivamente general, no presente en muchos casos fenómenos que respondan á un trastarno del organismo, que se traduzca por síntomas que manifesten una alteracion completa de todo el ser?

¿No vemos diariamente niños atacados por manifestaciones diftéricas, que no presentan el mas leve indicio de este proceso mórbido, que juegan, cantan, rien, se alimentan con el mismo placer que de ordinario y que sólo al examinarles las fauces, se nota que son ellas el sitio de una placa diftérica mas ó menos estensa? Y esta observacion que hacemos no se crea que es el producto de una concepcion ficticia, es el resultado de la práctica obtenida durante varios años en. . . . . .

Parangonemos esta enfermedad que hemos demostrado ser contagiosa, infecciosa y epidémica, con otras de orígen idéntico y cuyos medios de contagio son en gran parte análogos: la escarlatína, la viruela, el sarampion, enfermedades generales con manifestacíones secundariamente locales; sea cual fuere el punto y medio porque se ha hecho el contagio, presentan siempre é invariablemente síntomas de reaccion general en su principio; mientras que la difteria antes de poderse clasificar como tal, ha presentado una manifestacion local sin reaccion general, sea bajo forma de angina, de una placa en cualquiera de las mucosas ó de un punto lacerado de la piel, etc.

Si en la práctica encontramos casos en que se notan primero los síntomas generales, debemos buscar siempre la manifestacion primitiva y local, pues ella tiene indudablemente que existir y tal vez escapa á la

observacion clínica porque á los recónditos pliegues del organismo humano no siempre puede llegar el ojo del práctico. Supongamos por un momento que la manifestacion local de la enfermedad y primera del estado patológico, haya sido la presencia de una placa diftérica indolente situada en la parte posterior de cualquiera de los cornetes, de la traquea, en la parte posterior de las amígdalas etc. y para terminar recomendemos sólo la lectura de los casos de contagio que citamos en este capítulo.

Si despues de las autorizadas opiniones citadas y de nuestra argumentacion que tal vez ha sido débil por la misma conviccion profunda que tenemos, el todo no ofreciera las garantias y el rigor que se tiene el derecho de exijir en toda cuestion científica; creemos que dan por lo menos para los que nos lean muchas probabilidades á favor, de que la difteria es una enfermedad primitivamente local y secundariamente general.

III

Anatomia patológica

> Les maladies ne peuvent être sûrement distinguées que par leurs caractères anatomiques.
>
> LAENNEC.

El interés de las observaciones anátomo-patológicas, y ello está fuera de duda, ha adquirido su mayor desarrollo durante la segunda mitad del siglo actual; pero, siguiendo el plan que nos hemos impuesto, daremos comienzo á este capítulo por los mas remotos datos históricos que hemos podido adquirir sobre el asunto.

Hipócrates columbra en cierto modo la importancia del estudio de esta parte de la enfermedad, pues ya encontramos que él menciona de una manera terminante cierto carácter especial de la espectoracion.

Todos los médicos que se han ocupado de la observacion y estudio de esta enfermedad, desde la época del Padre de la medicina hasta 1642, mencionan, aunque sea de paso, algun dato que bien podemos colocar entre los de la anatomía patològica de ella, pero recien en la época á que hacemos referencia es que el velo que cubria la falta de su estudio empezó

á descorrerse; lo que hasta entonces, por regla general, se llamaba *úlceras gangrenosas*, como entre nosotros clasifica hoy el vulgo de *llagas malas*, revela, si no el completo desconocimiento del punto en estudio, la deficiencia en los conocimientos á que aludimos.

Refiere *Marco Aurelio Severino* que en 1642 se hizo la primera autopsia y fué él quien por primera vez tambien describió las falsas membranas en el larinx.

En 1735, casi un siglo despues de estos primeros relatos, habla *Cadivater Colden*, refiriéndose á una epidemia acaecida en Kingston, de la presencia de falsas membranas sobre ciertas mucosas y principalmente sobre las superficies denudadas y atrás de las orejas, siendo de notar que ésta es la primera observacion de que haya constancia, de las manifestaciones cutáneas de la difteria.

Starr, algunos años despues, esto es, en 1748, indica la presencia de falsas membranas en el ano y hace notar que ellas han aparecido tambien en otros puntos del organismo.

Chomel, *Ghisi*, *Pedro Middlton*, etc., aumentan los datos que suministra *Starr* ampliándolos y haciendo apreciacions de mérito mas ó menos discutible.

Pasa medio siglo y los conocimientos sobre este punto, se conservan en el mismo estado, pues las observaciones que se producen no aumentan en nada los precedentes.

Recien con *Bretonneau* puede decirse que empieza en realidad á ser conocida la Anatomía Patalógica propriamente dicha. Y adopta las ideas de *Laennec*, quien sostiene que las enfermedades no pueden ser estudiadas y clasificadas con entera seguridad sino teniendo un conocimiente mas ó menos profundo de

los caracteres anatómicos que sirven para diferenciarlas. *Bretonneau* empieza, sentando como base esta conviccion íntima, á examinar por medio del microscopio y la química los productos mórbidos de esta enfermedad.

Y así, de observacion en observacion, de estudio en estudio, de ensayo en ensayo, sus múltiples investigaciones le llevaron á establecer que la supuesta escara de los antiguos, no era otra cosa que mucus espesado ó fibrina exudada por las mucosas inflamadas, llegando á establecer con toda precision, lo que hasta entonces no habia sido sino apenas sospechado, esto es : la contínuidad de las falsas membranas de la laringe y de la traquea con las de la garganta y fosas nasales, produciendo asì un verdadero adelanto sobre el punto en estudio.

Por no abusar demasiado de la benevolencia del lector al ocuparnos de la narracion histórica consignando numerosos detalles de importancia secundaria la hemos bosquejado muy á grandes rasgos y pensando que no sea estrictamente necesario en el caso actual seguir un órden cronológico en los estudios que se refieren á los adelantos modernos, vamos á entrar propiamente en la descripcion anátomo-patológica de la enfermedad que nos ocupa.

El estado mórbido que estudiamos y que creemos haber demostrado que es primitivamente local y secundariamente general, presenta manifestaciones que responden indudablemente á las modalidades que ella afecta. De aquí resulta, que en este capítulo estudiaremos primero, las falsas membranas como manifestacion primordial, y segundo las alteraciones múltiples del organismo que son consecuencia de la intoxicacion general.

Para mayor claridad en nuestra esposicion estudia-

remos las seudos-membranas, bajo sus distintas fases, ocupándonos primero de su aspecto esterior .

De un tinte en general blanco opalino,algunas veces amarilloso, otras gris perla cuya intensidad suele llegar hasta el plomo apizarrado, que fué, segun parece, lo que indujo á los antiguos á llamarles *úlceras gangrenosas*, se observa el contraste resaltante de la coloracion de este producto, con el aspecto rojo vivo que presenta la mucosa inflamada limítrofe y la irregularidad ó forma bien contorneada de la falsa membrana se hace mas notabbe á consecuencia del mencionado contraste en la coloracion citada. Ella observa por regla general la forma y dimensiones del sitio que tapiza; asi por ejemplo, si está situada en el árbol respiratorio, se presenta semejando un tubo de estension mas ó menos variable, pudiendo ser único y pequeño ó estenderse por los bronquios dicotomizándose como ellos; si se aloja en las fosas nasales puede amoldarse exactamente contorneando los cornetes, y hemos visto en algun caso y conservado durante mucho tiempo, una pieza anátomo-patológica que representaba exactamente la úvula ; cuando por escepcion invade el esòfago su forma es la de una cinta, y si aparece sobre la piel, sus bordes son completamente sinuosos é irregulares.

Al hacer la descripcion de la coloracion, forma y dimensiones, hemos ocupádonos incidentalmente del sitio y queremos agregar algo mas al respecto ; se situa de preferencia y en regla general sobre las amígdalas la úvula, y el velo del paladar, sin por esto desconocer que para su invasion no hay sitio reservado en el organismo.

La estension que las falsas membranas ocupan es. excesivamente variable, pues se las observa desde el tamaño de una cabeza de alfiler, recorriendo una escala

ascendente hasta ocupar todo el tronco en su porcion longitudinal, pero es indudable que sus dimensiones mas frecuentes son las representadas entre uno y dos centímetros de diámetro.

Respecto del olor de las falsas membranas no están contestes todos los observadores pues algunos han creido que ellas poseian un olor especial, que segun vemos hoy, está completamente demostrado que él corresponde á las alteraciones de putrefaccion que se opera en ellas, así como, en la sangre, el pus y los demas líquidos bucales, pues está fuera de duda que las seudo-membranas diftéricas son completamente inodoras.

El espesor y la resistencia que ellas ofrecen se encuentran el uno en relacion directa de la otra debiendo tenerse en cuenta la elasticidad que ellas poseen.

Pueden dividirse las falsas membranas en dos caras, una que denominaremos esterna, esto es, la que se halla en contacto con el aire ambiente y otra interna ó lo que es lo mismo la que se encuentra en relacion con los tejidos invadidos.

La cara esterna varia en sus caracteres físicos segun el mayor ó menor tiempo trascurrido desde su formacion, lo mismo que su espesor, y así se la vé unas veces delgada casi como una tela de cebolla ó gruesa como un cuero.

La cara interna es frecuentemente vellosa, presentando en ciertas ocasiones filamentos que parece corresponden á los orificios de las glándulas; su estructura, como su adherencia, responden á la antigüedad de su formacion, poco despues de cierto tiempo esta adherencia disminuye y ella se desprende por partes ó en totalidad.

Ocuparémonos ahora de su composicion histo-química.

Si tomamos una falsa membrana y practicamos un corte se vé que ella presenta el aspecto de red de color claro, límpido, homogéneo, y cuya trama alargada, redonda, oblonga ó poligonal, está limitada por trabéculas de grosor variable que encierran corpúsculos purulentos, entremezclados algunas veces de glóbulos sanguíneos y además micro-organismos.

Parece indudable que este tejido es el resultado de una degeneracion fibrinosa de las células epiteliales, alteracion mixta que da lugar á observar tanto la degeneracion morfológica como química de las células.

Lo anteriormente dicho corresponde á la porcion media de la falsa membrana pues la capa superficial, segun la opinion de Wagner y lo que nosotros hemos podido observar, conserva intacto su epitelium, pero, en las capas medias, suele observarse algunas veces como hojas concéntricas de naturaleza fibrinosa que contienen leucocitos en sus intersticios, notándose que su número aumenta en razon directa de la mayor distancia que le separa de la superficie. Al nivel de los orificios glandulares se nota que una capa de mucos aleja la cara profunda de los productos seudo-membranosos de los tejidos inmediatos.

Se han descubierto tambien, agrupaciones mas ó menos notables, de micrococos que se situan por regla general en las capas mas superficiales de las falsas membranas.

Cuando el producto seudo-membranoso es ténue se nota por medio de la observacion microscópica tambien, que la mucosa subyacente se halla ligeramente escoriada y como sangrienta. El corion esta sembrado de leucocitos, los capilares, se encuentran dilatados por los glóbulos rojos y se vé que los glóbulos blancos se encuentran agrupados al rededor de los capilares.

Cuando por el contrario, la seudo-membrana es es-

pesa y ha dado ya lugar á un desprendimento de parte de ella, y la mucosa aparece como carcomida, que es lo que se observa como consecuencia de una difteria que reconoce por orígen una fiebre eruptiva, se nota que los tegumentos vecinos á la neoplasia se encuentran espesados y reblandecidos, que el corion está infiltrado considerablemente y que muchas fibras del tejido conjuntivo se hallan reblandecidas ó disgregadas por medio de granulaciones albuminoideas ó grasosas, como tambien por focos hemorrágicos diseminados.

En algunas ocasiones se nota que la infiltracion y espesamiento corresponden esclusivamente al corion; en otras existen pérdidas de sustancia mas ó menos notables, llegando en algunos casos á producir verdaderos esfacelos y la caida espontánea de estos se debe á su reblandecimiento ó á la secrecion de las glándulas mucosas que los desprenden.

Las autores que se ocupan con algun detenimiento del estudio químico de estos productos les asignan la siguiente composicion :

Fibrina,
Materia amorfa,
Materia grasosa en abundancia,
Mucina.

Como sabemos, cada uno de estos elementos tiene su agente propio de disolucion ó destruccion, pero, si es cierto que todos ellos reunidos y constituyendo el producto seudo-membranoso lo tienen tambien, esto sucede solo y claramente cuando es posible colocar, como en las probetas de un laboratorio, el cuerpo á destruir con el agente destructor y, no siendo posible en la mayor parte de los casos, sobre todo, cuando las seudo-membranas se encuentran en sitios donde la

mano del práctico no puede alcanzar á colocar el principio disolvente con el producto patalógico, se comprende bien que este adelanto de la ciencia química sea útil, muy útil, para el laboratorio, pero que raras veces pueda dar el resultado que se anhela obtener en la práctica médica.

Así, por ejemplo, vemos que el poder disolvente de los agentes químicos ensayados puede colocarse segun su intensidad en el órden siguiente, bien entendido que esto es, refiriéndonos siempre á la manipulacion de laboratorio: agua de cal, amoníuro de cobre é hipobromito sódico, que son los de mayor potencia siguiéndoles luego en escala descendente, el ácido láctico, el sacarato de cal, el jugo de limon, el ácido cítrico, el bi-carbonato sódico, el bromuro de potasio, el benzoato de sosa, el sulfuro de calcio, la papaina, el clorato de soda y el clorato de potasa. De la misma manera que se han encontrado los agentes químicos que hemos citado y cuya accion con respecto á estos productos diftéricos es esencialmente disolvente, se ha observado que otros tienen por el contrario una accion opuesta, esto és, de endurecerlos haciéndolos al mismo tiempo mas resistentes y tanificándolos, como ser, tambien, en órden de su mayor potencia, el ácido tánico, el ácido crómico, el alcohol, el percloruro de hierro, el nitrato de plata, el alumbre, el iodo, etc.

Existen todavía otras sustancias que aun cuando poseen una accion determinada sobre las falsas membranas, no es ninguna de las acciones mencionadas, pues ellas sirven para hincharlas, trasparentarlas, endurecerlas, decolorarlas y terminar por disolverlas y ellas son el agua bromada, el ácido sulfúrico diluido, el ácido nítrico, el ácido clorhídrico, el ácido acético las soluciones de sosa, potasa y amoniaco, etc.

Como se vé, hemos agrupado las sustancias quí-

micas que han sido estudiadas y cuya accion es hoy conocida, aceptando el método que hemos considerado mas práctico y si no nos detenemos á estudiarlas por separado, es por que pensamos que los beneficios prácticos que ese estudio nos reportaria, no corresponderian por completo á la idea que nos ha guiado al emprender este trabajo.

Vamos á entrar ahora á analizar el punto objetivo de mayores dudas y controversias que forma parte de este capítulo, cual es el elemento parasitario.

El interés de las investigaciones científicas que es el sello culminante de nuestro siglo, ha llevado el espíritu investigador á buscar en los secretos de las familias de los microrganismos el orígen de muchas afecciones epidémicas y entre ellos no ha escapado á la observacion el elemento organizado y generador de la difteria.

En el capítulo dedicado á la *Etiología* ya nos hemos ocupado, adelantándonos en parte, del elemento micróbico, citando allí de preferencia, algunos estudios llevados á cabo entre nosotros; y daremos comienzo á la parte mas interesante de las observaciones que sobre el punto se han practicado.

Pasaremos por alto lo pertinente á parásitos y que queda mencionado en páginas anteriores.

Las observaciones micrográficas dieron al profesor *Laboulbène* en 1861, por resultado, el que las seudomembranas se hallaban formadas por una especie de trama, materia amorfa, sembrada de granulaciones moleculares agitadas por un vivo movimiento browniano, fibrina, que ofrecia un aspecto de filamentos mas ó menos entrecruzados; de estos elementos, la materia amorfa y la fibrina presentaban á su vez glóbulos de pus, leucocitos, materias grasas, elementos epiteliales, algunas veces vegetales en forma de es-

pora ó de mycelium y por último hongos de los géneros *Bacterium y Vibrio.*

Basado, tal vez, sobre los estudios de *Laboulbène*, el profesor *Letzerich* emprende en 1868 nuevas investigaciones que le llevan á señalar la presencia de esporos y tubos de un *mycelium* que él denomina *Zygodesmus fuscus* y que halló en las falsas membranas y en los esgarros de enfermos atacados de difteria.

Conjuntamente con los estudios antes citados, *Hueter* y *Tomasi* encontraron en la sangre de los diftéricos pequeños corpúsculos de distinta forma, redondos ú ovales, que poseian movimiento propio y que fueron considerados por estos observadores como el elemento séptico de la enfermedad.

Observando las falsas membranas, el profesor *Oertel*, en la misma época, encontró, en la capa superficial y profunda de dichos productos, esporos que llamó *Micrococcus* y *Bacterium termo* y los clasificó de acuerdo con *Haller* (de Jena) en el grupo de los bacterios.

Las observaciones, estudios y apreciaciones emitidas por los profesores antes citados, fueron aceptados, despues de su comprobacion y al año siguiente de aquel en que ellos habian sido hechos, por los profesores *Trendelenburg*, *Nassilof* y *Classen.*

Continuando *Letzerich* en sus observaciones pudo, en 1874, presentar el microrganismo que él habia observado, detallando las distintas cuatro fases por que su evolucion pasaba, de las cuales la última corresponde á lo que él llama *Tilletia diphteritica* y que no se observa sino rara vez y siempre en el exudado laringeo.

Frente á estos estudios que proclaman el orígen parasitario de la difteria vemos á *Zahn*, *Billroth*,

Weigert, *Schweninger*, *Bulh*, *Greenfield*, *Napier*, *Maxjaffé*, *Demme*, *Bittelheim*, *Leloir* y otros que ya hemos mencionado, que á consecuencia de no haber encontrado constantemente un microrganismo en sus observaciones, rechazan semejante origen de la enfermedad y la argumentacion hecha de que el parásito se habia encontrado en la sangre, riñones, bazo y demás órganos internos, era atribuida por estos á un fenómeno de descomposicion cadavérica.

En 1881, el profesor *Cornil* llegó á los siguientes resultados, despues de examinar las falsas membranas que habian sido espulsadas por un niño operado de traqueotomia y como se verá, ellos se encuentran en completa oposicion, con la opinion de los autores citados en el párrafo anterior.

Las conclusiones á que *Cornil* arriba son las siguientes : « 1º Se encuentran pequeños cuerpos esfé-
» ricos ú ovoídeos refringentes, muy numerosos, que
» tienen menos de un milésimo de milímetro de diá-
» metro, aislados (*micrococcus*) ó reunidos en grupos
» mas ó menos voluminosos (Zooglea). 2º Una gran
» cantidad de pequeños bastoncillos simples, muy es-
» trechos, animados de movimientos diversos y en
» cantidad tal que el líquido obtenido por la raspa-
» dura de la falsa membrana, se puso opaco. 3º Células
» linfáticas y filamentos de fibrina. »

Es ventajoso recordar que el observador citado manifiesta, que el número de micrococos es mucho menor cuando mas profundas son las capas de la falsa membrana que se observa.

El autor que nos ocupa se espresa en términos, que vienen todavía mas en apoyo de la idea del parasitismo de la enfermedad; despues de haber seccionado un ganglio sub-maxilar que procedia de un enfermo fallecido de difteria y haber raspado la superficie de

seccion con un escalpelo, obtuvo un líquido lechoso que examinó y dice : « comprobé la existencia de un » gran número de *micrococcus* y de bastoncillos se- » mejantes á aquellos de las falsas membranas. » Existe pues, en resúmen, en los ganglios, una in- » flamacion muy claramente caracterizada, causada » por la presencia de los microfitos. »

Entremos ahora á ocuparnos de las esperiencias realizadas por *Talamon* en 1881 que son verdaderos adelantos de anatomía patológica esperimental y que pueden considerarse como terminantes.

Faltaban muchos esperimentos, observaciones y cultivos metódicamente llevados á cabo, cuando se presentó *Talamon*, en el año á que aludimos, ante la Sociedad Anatómica de Paris, esponiendo el resultado de sus investigaciones anátomo-patológicas sobre la difteria y haciendo conocer el descubrimiento de un microrganismo en las seudo-membranas, poniendo en evidencia con las mayores probabilidades el que la difteria es producida por un parásito séptico.

El microrganismo estudiado por *Talamon* que consiguió cultivarlo ocho veces, no tiene ninguna semejanza con los descritos por los otros autores y él cree que la muerte de los animales inoculados por él fué producida por el parásito séptico y no por la septicemia clásica.

Un nuevo horizonte de investigaciones se abre pues, con estos hechos, respecto de la etiología de la difteria con gran importancia relativa á los estudios anteriores.

Este observador ha prometido continuar sus pesquisas y teniendo el hilo que ha de guiarle, en el dédalo de la anatomia patológica esperimental, no será dificil que llegue á precisar la fuente de los

gérmenes productores de la invasion diftérica del hombre.

Trascribimos en seguida gran parte de su comunicacion hecha á la Sociedad Anatómica y que hemos sacado del « *Progrès Médical de* 1881 ; » hela aqui: ... « en estado de completo desarrollo se presenta » bajo la forma de *Mycelium* y de esporas caracte- » rísticas. Los *Mycelium* se observan bajo la forma » de tubos largos, tabicados de trecho en trecho, de » una refringencia especial, en general muy clara; » ellos miden de dos hasta cuatro ó cinco milésimos » de milímetro de ancho.

» Cuando las condiciones de desarrollo son buenas, » se alargan notablemente, se bifurcan de trecho en » trecho, y los estremos de bifurcacion son muy » característicos; semejan por la ligera encorvadura » de sus ramas una figura que no podria ser mejor » comparada que á una lira ó á un diapason.

» En otras ocasiones, los *Mycelium* no se » alargan como queda dicho; multiplicándose de » modo que cubren rápidamente la superficie del » líquido de cultivo, quedan cortos, toman formas » raras, de las cuales la mas comun puede compa- » rarse á una muleta; existe entonces una multitud » de bastoncillos rectos, de tres ó cuatro milésimos » de milímetro de diámetro sobre quince, veinte ó » cuarenta milésimos de milímetro de largo.

» Las esporas son de dos especies : redondas ú » ovaladas que se pueden llamar de germinacion y » esporas rectangulares, que representan el último » término del desarrollo del hongo y que llamaremos » conideos. Estos caracterizan la especie y tienen la » forma de pequeños rectángulos cuyo tamaño es muy » variable; el ancho oscila desde uno ó dos hasta siete » y ocho milésimos de milímetro y algunas veces mas.

» Su largo varia tambien desde cinco á seis hasta » diez y quince milésimos de milímetro; ora están » aislados ora de á dos ó tres; en muchas oca- » siones en rosarios de diez á doce ó diez y seis » granos, ó en cadenitas rotas en zic-zac.

» Homogéneos al principio, ellos se llenan muy » luego de pequeños granos redondos, muy brillantes, » del volúmen de los micrococos ordinarios y que » para mi son el verdadero gérmen del hongo; me » limito por ahora á estas observaciones:

» Las esporas redondas ó ligeramente ovaladas son » aquellas que al alargarse forman el *Mycelium*; » estas esporas aparecen como puntos claros de tres, » cuatro ó cinco milésimos de milímetro de diámetro » en medio de una sustancia granulosa, dispuesta en » aglomeraciones mas ó menos estensas que repre- » sentan lo que se denomina zooglea.

» He inoculado sobre la mucosa bucal y nasal ó he » hecho ingerir el microbio que he descrito á seis » conejos, dos chanchitos de India, cuatro ranas, un » gallo y cuatro pichones. Los conejos murieron » todos al fin de seis, ocho, diez y diez y ocho dias... » en estos últimos he encontrado muchas veces direc- » tamente con el microscopio, otras por medio del » cultivo, el microbio constantemente en la serosidad » del peritoneo, muchas veces en el pericardio, otras » en los riñones.

» Jamas el cultivo de la sangre tomada en el » corazon ha reproducido el microrganismo.

» De los dos chanchitos de India uno solo ha » muerto, el otro resistió. He hecho tragar á las ranas » copos de *Mycelium* en dos ó tres ocasiones conse- » cutivas: las ranas colocadas en los frascos de boca » ancha murieron ocho, diez y onze dias despues de » la última ingestion. Ellas estaban por decirlo asi

» repletas de microbios. Aqui tambien el líquido del » peritoneo reprodujo por el cultivo el microbio, pero » la sangre tomada en el corazon que aun palpitaba » no produjo nada en un caso, en otro dió bacterios. » Coloqué la cuarta rana en el agua en que habia » vivido una de las ranas inoculadas. Esta agua con- » tenia numerosos conidios. Al cabo de diez dias la » rana dejó de existir y encontré el parásito disemi- » nado por todos los tejidos.

» He hecho ingerir al gallo algunos copos de » *Mycelium*; al cabo de ocho dias, viendo que no » manifestaba signos de enfermedad, quise enfriarlo » y lo dejé veinticuatro horas con las patas en el » agua, segun el procedimiento empleado por *Pas-* » *teur*, para la refrigeracion de las gallinas carbun- » culosas. El gallo se habia ahogado accidentalmente, » su buche presentaba puntos blancos, en los cuales » se distinguia al microscopio un gran número de » micrococos y de esporas rectangulares.

» En fin, en los cuatro pichones consegui repro- » ducir las falsas membranas diftéricas. Raspando » bruscamente con un bisturi la superficie de la » mucosa y en seguida friccionando el interior de la » boca con el producto del cultivo, he visto desarro- » llarse al cabo de veinticuatro horas una espesa » membrana que tapizaba los dos lados de la boca, la » lengua, el velo del paladar y las fauces. Cultivada, » esta falsa membrana dió constantemente el parásito. » En dos pichones que murieron, el líquido del » peritoneo, de los riñones y del pericardio, culti- » vados igualmente, lo reprodujeron tambien. Pero » de igual modo á lo que sucedió con los conejos y las » ranas, la sangre del corazon no contenia el microbio » y los globos de vidrio de cultivo, sembrados con » esta sangre, permanecieron claros. »

Para ser mas esplícitos respecto de las investigaciones del Dr. *Talamon*, haremos conocer parte de la segunda comunicacion heçha por él á la misma Sociedad Anatómica donde presentando las piezas patológicas demuestra que las lesiones diftéricas producidas experimentalmente se estendian desde las fauces hasta las ramificaciones bronquiales.

He aqui parte de los términos en que se espresa :

« Al principio de Enero consegui una gata con tres
» gatitos, los cuales no tenian sino quince dias y
» mamaban; fueron colocados el 4 de Enero con la
» madre en la pocilga del laboratorio, en el departa-
» mento donde habian muerto los cuatro conejos
» inoculados; se les puso en un canasto con la paja
» que les habia servido á los conejos. Es conveniente
» agregar que el tiempo en esta época era exce-
» sivamente frio y que la pocilga era muy hú-
» meda. »

Para no ser demasiado extensos en esta trascripcion, estractaremos de la mejor manera posible los resultados á que el investigador arriba.

La madre y sus tres hijos se enfermaron de difteria pero murieron solo los hijos, pues aquella en razon de su mayor resistencia salvó.

Las lesiones anatómicas fueron idénticas en los tres y por eso describiremos solo la autopsia de uno de ellos.

Las falsas membranas no se manifestaron en las fosas nasales, dando estas salida á un líquido claro, seroso, en el cual se halló por medio del microscopio, células epiteliales, glóbulos de pus, sustancias grasas y micrococos.

La parte superior del farinx, sobretodo y las fauces, se encontraban cubiertas por una falsa mem-

brana bastante espesa, blanca y ligeramente verdosa, poco adherente á la mucosa.

Los bronquios, hasta las ramificaciones donde era posible seguirlos, se encontraban como forrados de seudo-membranas y algo análogo sucedia con la traquea y laringe, presentando una semejanza notable esta pieza anátomo-patológica con la de un niño atacado de esta enfermedad.

El exámen micrográfico señala una estructura idéntica á las falsas membranas humanas : red fibrinosa, glóbulos de pus, células epiteliales, sustancia grasa y un gran número de bastoncillos de dos milésimos de milímetro de ancho por siete á ocho de largo, con porciones claras refringentes y rectangulares; el campo microscópico estaba, pues, completo.

Una bronco-neumonia doble afectaba los pulmones, y los bronquios delgados estaban cubiertos por una seudo-membrana muy fina, en la cual abundaban las esporas típicas rectangulares y porciones de *Mycelium*.

El observador *Talamon* insiste sobre un hecho verdaderamente práctico, diciendo que el cultivo de los parásitos lo obtuvo solamente con los productos estraidos del cadáver del gato cuya autopsia hizo inmediatamente despues de muerto y que la inoculacion y cultivos practicados con los productos de aquellos cuya necropsia fué hecha á las veinticuatro horas despues de muertos ó mas tarde no dió absolutamente ningun resultado y hace estensivo esto al género humano; y nosotros hemos comprobado con hechos prácticos, que cuando se ha pasado el término reglamentario para hacer una autopsia, la inoculacion no reproduce la falsa membrana ni el parásito peculiar á esta enfermedad, aún cuando hemos visto

que la muerte se ha producido en algunos animales por septicemia debida indudablemente á la descomposicion cadavérica.

Termina *Talamon* su segunda comunicacion á la Sociedad Anatómica sosteniendo, como nosotros lo hacemos notar en el capítulo relativo á la *Etiologia*, que los cuatro gatos se enfermaron de difteria por contagio adquirido en el canasto que contenia los escrementos de los conejos inoculados anteriormente y haciendo notar que el frio húmedo no ha podido sino predisponer al desarrollo de la difteria. Demostrando tambien que el hecho de la conservacion de las esporas en la paja del canasto no puede ofrecer duda, puesto que las ha encontrado en los escrementos de los conejos que antes habian vivido alli y las ha conservado por medio del cultivo.

Es de lamentar que este hábil investigador, no haya podido continuar sus experiencias, porque temiendo algunos de los médicos del Hotel-Dieu, en cuyo laboratorio él las realizaba, el contagio para los enfermos, se vió en la obligacion de suspenderlas por algun tiempo; esperamos sin embargo que pronto tendremos la oportunidad de conocer el resultado de sus nuevos trabajos.

Dando por terminado el estudio de las falsas membranas bajo las fases que él es posible, pasaremos á ocuparnos de las alteraciones patológicas de algunos de los órganos principales, terminando con el referente á la sangre de los diftéricos.

En ciertos casos de difteria los ganglios linfáticos próximos á los sitios por donde la enfermedad comienza presentan hiperemias, adenitis ó peradenitis que suelen llegar hasta la supuracion. Los pulmones además de las lesiones que como el enfisema deben relacionarse á la disnea, presentan en muchos casos

núcleos de neumonía lobular ó de congestion, bronco-neumonia aun sin que haya existido difteria laringea, se encuentran aunque mas rara vez alteraciones que pertenecen á la bronquitis seudo-membronosa ó purulenta.

Puntos equimóticos de mas ó menos importancia suelen encontrarse en las pleuras.

En el aparato urinario, se nota con alguna frecuencia que los riñones están congestionados, observándose en ciertos casos nefritis parenquimatosa superficial que es la forma que con mayor frecuencia se presenta segun lo hace notar *Lécorché* en su obra sobre enfermedades de los riñones y *Lanceraux* en un artículo del Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas.

Uno de los órganos que esperimenta menor alteracion patológica en la difteria, es ciertamente el hígado, pues se le encuentra la mayor parte de las veces, ofreciendo su consistencia y volúmen normales.

Algo análogo se observa en el bazo y pancreas.

Se nota con alguna rareza que los músculos esperimentan algun trastorno y él es por lo comun traducido por una degeneracion grasosa estando por lo que hasta ahora se ha observado mas espuestos á este cambio los del velo del paladar, laringe y en una palabra los que se encuentran próximos á las mucosas inflamadas.

Los nervios, segun se sabe, no quedan libres de las alteraciones consecutivas á la difteria, y si bien su estudio anátomo-patológico, así como el de los músculos, está aún poco adelantado, nos hallamos con conocimientas suficientes, aunque limitados, como hemos dicho, para referir algunas de las perturbaciones que ellos esperimentan; en la médula espinal, al nivel de la union de las raices anteriores y de las posteriores, el neurilema está considerablemente es-

pesado; los nervios del velo del paladar están formados por tubos absolutamente vacíos; en el cerebro las alteraciones son pocas y ellas pueden atribuirse en gran parte, cuando existe el crup, á la asfixia que produjo la muerte, tal es la congestion, la turgencia de los senos de la dura madre y algunas equímosis meningeas como lo demuestra *Espine* (de Ginebra) y *Gombault*. Los casos de edema encefálico que se han observado corresponden á enfermos en que se habia presentado con intensidad la albuminuria diftérica.

Uno de los órganos que presenta con mayor frecuencia lesiones anotomo patológicas en esta enfermedad, es el corazon. El profesor *Labadie Lagrave* ha comprobado que en este órgano existe en proporcion de veinte y dos veces sobre cuarenta y una, endocardites vegetante aguda, con depósitos fibrinosos que son el orígen de frecuentes embolias. « En los » casos de difteria grave designada bajo los nombres » de tóxica ó maligna, la fibra muscular del corazon » está muchas veces degenerada (miocarditis); algunas » veces tambien la pared interna de las pequeñas ar» terias se encuentra inflamada (endarteritis proli» ferante). »

Esta endocarditis, tan bien estudiada por el profesor citado, no difiere de una manera notable de las endocarditis observadas en otras enfermedados infecciosas, sin embargo, parece que tiene predileccion de sitio sobre las válvulas y muy especialmente sobre la mitral, lo que está completamente de acuerdo con las ideas del Profesor *Jaccoud* que dice: « Esta disposi» cion es la consecuencia de este hecho general, que » el trabajo inflamatorio ataca los puntos que están » mas espuestos á las influencias mecánicas de pre» sion y de distension. »

Se observa tambien otra clase de alteraciones en

este órgano y ellas corresponden á la degeracion hialina y grasosa, dilatacion de los ventrículos, focos de miocarditis diseminados y proliferacion celular abundante entre les fibras musculares.

Dando á la palabra difteria, la acepcion que desde un principio hemos adoptado manifestando que ella, para nosotros, indicaba que la enfermedad se hallaba generalizada, es fácil comprender que dediquemos á las alteracions de la sangre una atencion preferente.

Admitiendo pues, que la difteria es una enfermedad infecciosa no se podria esplicar la multiplicidad de trastornos que ella produce en lo mas recóndito del organismo y que dejamos mencionados, si no fuera por una alteracion radical en la composicion del liquido nutricio que recorre todo el cuerpo, por una desorganizacion de esta *carne líquida* como la llamaha *Bardeu*, ó en otros términos, por una descomposicion histológica de la sangre.

Esta descomposicion ó alteracion del líquido nutricio, se manifiesta tanto por su color, como por su consistencia y composicion. *Millard*, despues de cinco autópsias que nos hace conocer su tésis inaugural, arriba á los siguentes resultados : que la sangre de los diftéricos presenta muchas veces un color de jugo de ciruela, que mancha los dedos como la sepia y comunica á los tejidos ese color apizarrado característico.

Se encuentra turbia y los coágulos negros que forma son muy blandos y friables. En otras ocasiones puede parecerse al jugo de grosellas ó ser aún mas clara.

El Dr. *A Sanné* dice que él ha observado tambien el color gris en los cambios de coloracion de la sangre.

Las arterias en las autopsias de los diftéricos, se hallan tan llenas de sangre como las venas, y debe

hacerse notar que estas alteraciones son tanto mas visibles cuanto mayor es la infeccion, y que en algun caso de parálisis consecutiva á la infeccion y que terminó por la muerte, tambien se observó este fenómeno.

Respecto de la consistencia, los hechos se han observado de la siguiente manera : En los enfermos que sucumben por asfixia, aunque la sangre esté de una coloracion estremadamente oscura, su consistencia puede no variar o puede ser mas fluida; si en vez de estos fenómenos son los infecciosos los que predominan, ella puede presentar los dos cambios estremos, esto es : estar muy espesada ó notablemente fluida, de ahi que se hayan visto hemorragias incoercibles despues de la aplicacion de sanguijuelas á enfermos de difteria, las epístaxis frecuentes y las petequias que se observan algunas veces en la piel.

Se nota con alguna frecuencia, en las autópsias de los diftéricos, coágulos en los ventrículos y aurículas del corazon como asi mismo en los gruesos vasos.

Mencionaremos por lo menos algo relativo á las tres variedades que ellos afectan : los coágulos llamados negros, (blandos de color jalea de grosellas) son el resultado de la pasividad de la sangre ó mas claramente un fenómeno de origen cadavérico, que se presenta casi siempre en las cavidades derechas del corazon.

Una segunda clase de coágulos que llamaremos mixtos, es la constituida en parte por los que acabamos de recordar y por fibrina en su porcion ántero-superior con prolongaciones hácia los vasos, llamados por esa circunstancia, polypiformes. Los autores aceptan en general que éste es un producto agónico.

En la tercera variedad de coágulos solo están colocados los fibrinosos, que se hallan adheridos por su base à los tendones valvulares, se afinan para insinuarse por la aurícula á los vasos, son de una coloracion gris perla, de dimensiones variables, de estructura fibrilar sin granulaciones.



Segun el profesor *Labadie Lagrave* ellos son la consecuencia de la endocarditis que tan frecuentemente observamos en la difteria; sin embargo nosotros los hemos encontrado en una niña muerta repentinamente y que se hallaba convaleciente de la difteria, no presentándose acompañados de endocarditis; dicho coágulo se encontraba como taponando

la válvula mitral. Respecto de los síntomas que acusó la enferma en sus últimos momentos remitimos al lector á la parte dedicada á la embolia cardiaca.

Esas diversas especies de trombos que acabamos de enumerar son susceptibles de disgregarse por el



impulso de la ola sanguinea, llegando á producir como facilmente se comprende pequeños trombos en los diversos órganos de la economia.

Poca atencion se ha prestado hasta ahora á los análisis químicos de la sangre de los diftéricos y por eso es que poco tambien diremos al respecto, limi-

tándonos á referir lo que se ha estudiado del plasma y de los glóbulos.

La fibrina se halla disminuida segun lo demuestran las últimas esperiencias que dan un resultado opuesto á lo que creian los autores de algunos años precedentes, fundándose para sostener el aumento de la fibrina en la propiedad que tiene la enfermedad de formar pseudo-membranas fibrinosas.

Segun la opinion de *Bouchut*, los glóbulos blancos aumentan en esta afeccion de una manera notable, hecho que ha sido comprobado por *Labadie Lagrave* y por nosotros, como queda manifiesto en algunas de las láminas que adjuntamos; pero, esta alteracion sanguinea no es peculiar á la difteria puesto que se observa en todos los estados patológicos infecciosos que alteran profundamente el organismo.

La modificacion que se observa en los glóbulos rojos y que dá la intensa coloracion oscura á la sangre, es debida á que muchos de ellos se hallan rotos por la influencia destructora de los microrganismos que se encuentran en el líquido sanguineo; parásitos que pueden observarse en las láminas que acompañamos y que representan otros tantos campos visuales de observacion microscópica que enseñan fielmente los hongos que la sangre de los diftericos suele presentar.

Advertiremos de paso, y al terminar este capitulo, que los campos visuales no son una representacion fidelísima de las observaciones que hemos practicado, pues ellos encierran para no multiplicar innecesariamente las láminas, el contenido de varias preparaciones.

(Terminada nuestra obra, recibimos estos datos.)

Los trabajos ultimamente publicados por *Loeffler* (1884), fueron hechos en el Departamento Imperial de Higiene de Alemania. Empezó sus investigaciones en 1881. En las falsas membranas de 13 casos de difteria típica, comprobó la existencia de un bacterio baccilar, de dimensiones aproximadas á las del de la tuberculosis, que se tiñe para las preparaciones, con azul de metilo en solucion alcalina. Este bacterio fué cultivado en suero gelatinizado de sangre de carnero ó de ternera, y que contenía un poco de peptona y glucosa; — vivía y crecía bien entre 37° y 40° C.; á ménos temperatura, muy mal. No encontró esporas del bacterio; consiguió hasta 30 generaciones. Las inoculaciones producian siempre una afeccion pseudo-membranosa con carácter séptico, limitada al sitio de inoculacion en los animales propensos á recibir la infeccion, siendo éstos: conejos, chanchitos de India, gorriones, canarios, jilgueros, gallinas y palomas. La afeccion sólo se producia por inoculacion y nunca por contacto en partes sanas. Para demostrar ésto. hizo embrocaciones sobre las mucosas sanas, con los bacterios cultivados. No se producian con el resultado de la inoculacion de otro animal. Las víctimas sucumbian con sintomas de intoxicacion, pero sin encontrarse en su sangre el bacterio inoculado. — Un mono fué refractario al contagio por medio del pincel empapado en el líquido con microbios, con el que se lastimó el paladar, formándosele allí una úlcera sin caracteres específicos; pero una inyección subcutánea le produjo gangrena local.

No le ha sido posible producir la enfermedad por inhalación.

Examinó prolijamente los líquidos bucales de 50 personas, y sólo en los de un niño, completamente sano, ántes y despues del exámen, encontró elbacterio peculiar

que, cultivado por 5 generaciones, dió resultados por inoculación.

Este autor no se crée autorizado á afirmar que ha descubierto el bacterio propio de la difteria, pero sí, tal vez, uno de ellos.

IV

Sintomatologia y diversas formas

El desarrollo de este capitulo está comprendido en la historia de la enfermedad misma y no insistiremos en repeticiones.

Ya queda espuesto en la *Etiología* que la difteria tiene tendencia bien marcada á manifestarse primitivamente en la faringe y en la laringe.

Considerada como entidad mórbida, hemos demostrado en la *Etiología y Anatomía Patológica* que ella ofrecia unidad, pero, para la esposicion de sus sìntomas, es necesario proceder analiticamente, para poder señalar las diversas formas que puede afectar, pues desde la localizada en las amígdalas (angina diftérica) hasta las tóxicas que terminan con la existencia de una manera análoga á la de las enfermedades pestilenciales, hay gradaciones que se manifiestan con sus cuadros de síntomas distintos, aun cuando el proceso mórbido sea el mismo en su esencia.

Para mayor precision pues, en el análisis sintomatológico de esta enfermedad creemos ventajoso empezar por hacer conocer cuales son las diversas formas de difteria que acceptamos.

La division clásica establecida por *Trousseau* asigna

á su estudio las tres formas siguientes: 1° Los síntomas locales son los únicos que se observan; 2° se presentan síntomas progresivos de infeccion que vienen á agregarse á los del estado primitivo local y 3° el envenenamiento es rápidamente general.

Considerando nosotros, con la mayor parte de los autores que han estudiado y descrito esta enfermedad que la division establecida por *Trousseau* es la mejor hasta hoy propuesta, pensamos sin embargo, á pesar de la pretension aparente que se podria sospechar, que habria ventaja en establecer una forma intermedia entre la que marca los síntomas locales como únicos y la forma infecciosa paulatina, y, secundariamente, á la que asignariamos la denominacion de *difteria crupal* que indica, á nuestro modo de ver, que la enfermedad presenta síntomas de preferencia, que se manifiestan con trastornos peculiares y distintos, casi por completo de los otras tres formas.

Quizá el término *difteria crupal* no precisa con completa exactitud nuestra idea, pues desde el comienzo de este trabajo empleamos la palabra *difteria* sosteniendo que ella indica que la afeccion está generalizada, pero el deseo de no crear términos nuevos que puedan confundir más el punto, hace que entremos en estos detalles que tienen por objeto dejar sentado de una manera terminante cual es nuestro modo de pensar.

La acepcion *difteria crupal*, empleadas por nosotros, sólo con el deseo de no aumentar con palabras confusas la terminología de la enfermedad que estudiamos, significa que el elemento propio y característico de la dolencia, las seudo-membranas, se halla situado desde un principio en todo ó en parte del árbol respiratorio, produciendo así un obstáculo mecánico, de orígen conocido, al libre acceso del aire á los pul-

mones, ó, lo que es lo mismo, trastornando notablemente la funcion respiratoria.

Es una verdad aceptada por la mayor parte de los autores que hemos consultado que la afeccion que estudiamos puede matar por asfixia ó por envenenamiento y no comprendemos cómo ha escapado á la determinacion científica esa forma de la difteria, que, si bien no es comun, suele observarse, y cuya primera manifestacion es el gran cuadro de trastornos mecánicos de la respiracion (*crup.*), ni tampoco alcanzamos el por qué de una descripcion aislada, siendo solo un síntoma de una enfermedad que posee tan notable variedad de cuadros en su manifestacion: pero que nosotros, considerándonos con poca autoridad científica, y siguiendo tambien la rutina, describiremos aisladamente. pero despues de hacer constar aquí, como una idea lanzada al acaso, cuál es nuestra opinion.

Como un argumento decisivo y en apoyo de las opiniones que venimos sosteniendo, vamos á citar varios casos prácticos que demuestran la verdad de la existencia de la forma mencionada.

Empezaremos por trascribir la observacion levantada por los Dres. *Pic*, *Hudellet* y *Virenque* y hecho conocer por el Dr. *Mario Rasurel*, en su tésis inaugural, presentada y sostenida ante la Facultad de Lyon, en Julio de 1882. Dice asi: « *Maria Guerin* de cuatro » años de edad fué traida el 10 de Marzo 1880 á la » consulta del Hospital.

» Tose desde hace algunos dias y vive en un barrio » en el que reina la coqueluche, segun referencias » de la madre: parece realmente que esa es la enfer- » medad que tiene la niña. Accesos de tós, que pro- » vocan la espulsion de mucosidades mezcladas al- » gunas veces con partículas alimenticias.

» Su salud anterior ha sido buena salvo agunos » accesos de fiebre intermitente, contraida el año » último, durante la permanencia de la familia en » Dombes. Habita en un piso bajo y húmedo. El » exámen de sus diferentes órganos no revela nada » anormal. No existe nada en la faringe; no hay » fiebre. Temperatura rectal 37°,4. Tratamiento: » estrato de beladona. El 12 de Marzo, la respira- » cion es menos libre sin que exista realmente dis- » nea. No hay albúmina en la orina. Vomitivos, be- » ladona.

» El 14 de Marzo. — No se nota cambio alguno á » escepcion de una ligera alteracion de la voz que » se ha hecho ronca; respiracion normal, nada en el » fárinx.

» 16 de Marzo. — La niña ha sido traida en el estado » siguiente: Muy abatida, permaneciendo recostada en » los brazos de la persona que la carga; rostro pálido » y lúcido, surcado por venas azuladas. Silbido la- » ringeo, tiraje supra é infra-esternal. No se consigue » que hable; pero los padres dicen que está muy » ronca desde el dia anterior. Respiracion velada por » el ruido laringeo; la percusion no dá dato alguno. » La esploracion faringea no revela nada anormal. » Pulso muy pequeño, irregular, frecuente. Tempe- » ratura rectal 37°,6. La muerte parece inminente. » Pareciendo la disnea de origen laringeo, sin poder » establecerse positivamente su naturaleza, — se de- » cidió la traqueotomia.

» Colocada sobre la mesa, la niña no hace movi- » miento alguno.

» Apenas se practica una incision en la piel la res- » piracion cesa. Se abre rápidamente la tráquea y se » emplean todos los medios adecuados para reani- » marla. Insuflacion, respiracion artificial, flagela-

» cion. Todo es inútil, la muerte es real. *Autópsia* » 22 *horas despues*. Aparato respiratorio: La inci- » sion arranca inmediatamente de abajo del cartílago » cricoides. Falsas membranas delgadas, que no » cubren sinó una parte del larinx tráquea y bron- » quios completamente tapizados de falsas membra- » nas, mas espesas y mas densas que se propagan » hasta las mas pequeñas ramificaciones.

« Bases de los pulmones; — dejan escapar sangre » negra. Enfisema vesicular y pleural en el borde an- » terior y en los vértices.

» Corazon blando, pálido; coágulos estratificados en » el ventrículo y aurícula derecha, medio fibrinosos » y medio cruóricos.

» Los demás órganos parecian sanos á la simple » vista. »

Si alguien tuviera duda respecto de si eran ó nó verdaderas falsas-membranas diftéricas las observadas, creemos ventajoso trascribir la opinion del Dr. *Gombault* jefe de los trabajos del Laboratorio de Anatomia Patológica de la Facultad de Paris, despues del exámen de las falsas membranas enviadas por su ex-compañero de internado el Dr. *Hudellet*.

« Las falsas membranas cuyo exámen me há con- » fiado Vd. presentan todos los caracteres histoló- » gicos de las falsas membranas diftéricas; no falta » absolutamente nada, sinó las células en forma de » asta de ciervo, que no son por otra parte estric- » tamente necesarias para caracterizar el producto. » Por lo que se relaciona con la naturaleza del exu- » dado que es fibrino-leucocítico, y con la estruc- » tura de las diversas capas, la descripcion clásica, la » de Rindflesth, por ejemplo, puede, palabra por pa- » labra, serle aplicada. »

Nosotros, por nuestra parte, hemos observado casos

completamente análogos al referido por el Dr. *Rasurel*, y considerando que sería excesivo relatar toda la historia de los dos que mencionásemos, nos hemos de limitar tan sólo á dar los datos mas esenciales.

El niño L. R... era asistido por el Dr. F... en su domicilio de esta ciudad de una erupcion sarampionosa y cuando se encontraba en vias de convalescencia, se presentó tos ronca y una reaccion febril no muy intensa; — el exámen de las fauces no reveló nada anormal — pasaron dos dias y fuimos llamados para una consulta, en la que el médico de cabecera nos comunicó la duda que tenia de que se tratara de un caso de difteria consecutiva á la erupcion, compartímos tal sospecha y propusimos establecer un tratamiento adecuado á la invasion diftérica que sospechábamos; — pasaron 36 horas y la necesidad de la traqueotomia se hizo evidente, — á nosotros fué agregado en una nueva consulta el Dr. A... con quien se procedió á practicar la operacion mencionada, — las fauces habian permanecido completamente limpias y al abrirse la traquea tuvimos la triste realidad de nuestro diagnóstico, — el niño murió intoxicado por la infeccion diftérica á las 56 horas de operado; — hemos conservado falsas membranas estraidas á este niño por la cánula.

El otro caso á que nos referimos és el siguiente: — asistiamos á un niño de la familia de A..., domiciliada tambien en esta ciudad, de cinco años de edad, cuando nuestros cuidados fueron solicitados, el enfermo presentaba todos los síntomas del crup; á las pocas horas, en union con el Dr. A..., resolvimos practicar la traqueotomia, el estado de asfixia era tal que á pesar de haberse abierto la traquea y estraido gruesas falsas-membranas la respiracion cesó por completo al terminar la operacion, que no ofrecio la mínima difi-

cultad; — en este caso, como en los anteriores, las fauces no ayudaban en nada á formular el diagnóstico, pues se encontraban completamente normales,— siendo confirmada nuestra opinion, solamente por la presencia de las falsas membranas que se presentaron al abrir la traquea.

Creyendo dejar demostrada con bastante fundamento, la existencia de la forma que al principio del capítulo nos proponiamos estudiar y que quizá clasificamos con un término inadecuado, que podria tal vez ser reemplazado ventajosamente por el de forma *sofocante*, *asfíxica*, etc., pasaremos al estudio de los síntomas y demas formas.

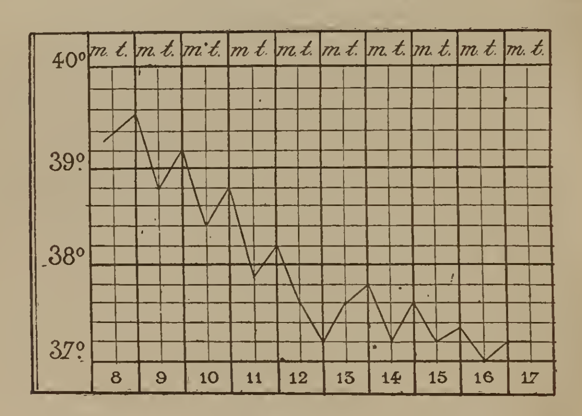
Forma localizada (*Angina diftérica*) su manifestacion comienza por síntomas que llaman poco la atencion, insignificantes y apénas alarmantes en apariencia, ligero romadizo y algunas veces un dolor casi insignificante al deglutir, apetito un tanto disminuido, horripilaciones y cefalalgia, malestar general, la fiebre se presenta con intensidad poco notable y muy excepcionalmente la columna de mercurio sube á 39°.

El dolor que es muchas veces unilateral, presenta menos intensidad que en las demas variedades de angina, por ejemplo que en la catarral; la dificultad de separar las mandíbulas, es menor que en la angina flegmonosa; el malestar casi nunca obliga al enfermo á guardar cama, con la especialidad de que és conveniente hacer notar, para demostrar la poca intensidad que el debe presentar, que pocas veces los niños abandonan sus juegos ordinarios al principio de la enfermedad.

Al examinar las fauces, se nota que las porciones de mucosa que mas tarde serán el sitio de la invasion se hallan rubicundas, turgentes y algunas veces livi-

das, percibiéndose por regla general ligera tumefaccion de las amígdalas. El paciente acusa sensacion de ardor, calor, sequedad y como presencia de cuerpo estraño, si es un niño, rehusa deglutir; y si obligado ó por medio de engaños consiente en tomar alimentos, la sensacion del dolor que esperimenta se traduce por medio de gestos y visajes, ó si la edad se lo permite, el pequeño enfermo comunica á las personas que le cuidan lo incómodo del dolor que sufre al llenar esta funcion.

ANGINA DIFTÉRICA



El enfermo curó.

Despues de estos síntomas que en realidad podriamos, clasificar de prodrómicos, se presenta la exudacion pseudo-membranosa, que tiene como hemos dicho su sitio de preferencia en las amígdalas y la cual afecta á veces la forma de pequeños puntos como cabeza de alfiler y que el profesor *Gubler*, como bien lo hace notar *Sanné*, interpreta de un modo erróneo al querer designarla con el nombre de *Angina herpética*.

A veces tambien se muestra como placas redondas y bien límitadas, cuyo diámetro mayor es por lo general

de un centímetro á un centimetro y medio, — la falsa membrana de reciente formacion se parece mucho al mucus espesado y es semi-trasparente : — poco despues su espesor y consistencia aumentan con rapidez para adquirir en breves horas un grosor que suele llegar hasta tres milímetros, siendo de notar que los bordes de esta neoplasia permanecen delgados con relacion á su punto céntrico.

Los gánglios en los cuales desembocan los linfáticos de la region enferma se encuentran tumefactos muchas veces. Se observa que la lengua se halla blanca y que el aliento es algo fétido, no habiéndose presentado á nuestra observacion ningun caso que manifestara perturbaciones, siquiera sea ligeras, del sistema nervioso.

Las funciones ordinarias de la economia se cumplen regularmente.

Pasados tres ó cuatro dias, la falsa membrana comienza á desprenderse en parte ó en totalidad segun se haya ó nó propagado á los tejidos inmediatos á las amígdalas.

La albumina es escepcional que se presente, sobre todo si los productos pseudo membranosos no se han propagado.

Cuando, como dejamos dicho, las placas empiezan á desprenderse, la fiebre que hasta entonces habia persistido con intensidad mínima, cesa, conjuntamente casi con la tumefaccion ganglionar y se observa que la mucosa que se hallaba cubierta por los productos mencionados, ha permanecido intacta ó ligeramente escoriada y si lasseudo membranas no se reproducen, puede considerarse con muchas probalidades, que el paciente entra en plena convalescencia despues de seis á diez dias de enfermedad.

Difteria, forma infecciosa lenta. — La forma an-

terior al iniciarse y la que vamos à estudiar presentan gran identidad, pues los pródromos pueden considerarse los mismos, diferenciándose esclusivamente en que la fiebre en esta és, en su principio, mas intensa por regla general, ultrapasando á veces 40°, que suelen presentarse chuchos y en los niños convulsiones.

La anorexia es mas ó menos completa y se notan con bastante frecuencia vómitos; los gánglios están mucho mas tumefactos participando de esta tumefaccion el tejido celular circumvecino y el del cuello en notable estension y en ciertos casos la hinchazon de esa region es tan considerable que pasa exajeradamente los límites de los planos laterales de la cara.

Frecuentemente hay un poco de tos ronca, la voz se altera, va perdiendo su timbre paulatinamente hasta llegar el enfermo en muchos casos á quedar afónico por completo.

Las seudo membranas que tuvieron su comienzo en las fauces se encuentran propagadas en gran parte de las mucosas, su coloracion afecta un tinte que, como lo hemos hecho notar en la Anatomia Patológica, es mas ó menos intenso. Cuando ellas se estienden á las fosas nasales, se presentan epístaxis y luego fluxion de un líquido serosanguinolento, fétido, que trae, como consecuencia, escoriacion, hinchazon y rubicundez de la piel al rededor de las ventanas de la nariz; este es el coriza diftérico estudiado y descrito por primera vez por *Sgambatti*.

Este síntoma y el aspecto gangrenoso de las seudo membranas de las fauces indican claramente segun *Barthez* que la enfermedad es infecciosa y que tiene siempre este carácter cuando ella es secundaria.

La respiracion es algo dificil é incompleta, pero no existe crup, y en estas circunstancias la difteria, por

regla general, produce poca fiebre y si esta es elevada, es debido casi seguramente á que una bronconeumonia ha venido á complicar este estado con rapidez como lo demuestra *Peter* que ha hecho un estudio magistral del punto que nos ocupa.

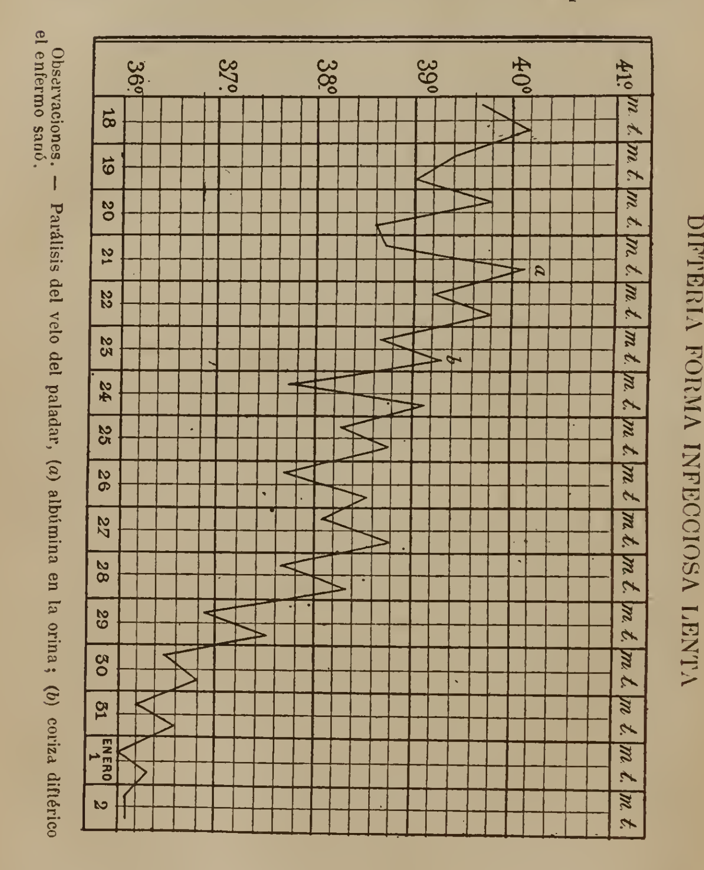
Las seudo membranas se generalizan mas ó menos rápidamente en diversas mucosas y muchas veces se situan en la piel, si esta ofrece escoriaciones ó denudaciones del dérmis. Si se desprenden bruscamente estos productos de las fauces ó de otro punto, se vé fluir un líquido icoroso y sangre negruzca. La fetidez del aliento muy marcada, revela á las claras la descomposicion de los productos.

Frecuentemente se observan erupciones escarlatiniformes y albuminuria que puede presentarse tambien en la forma anterior : No es éste un síntoma insignificante como algunos autores pretenden, pues consideramos juicioso ser reservados para el pronóstico si él existe, porque puede responder á una nefritis parenquimatosa.

En determinadas circunstancias, el dolor faringeo y la disfajia que, en su consecuencia, se presentan con mas intensidad al principio de la convalescencia, que durante el curso de la enfermedad, lo que podemos racionalmente atribuir á la denudacion de las mucosas que se encuentran mas ó menos alteradas, y á la parálisis de los músculos que concurren á la deglucion, haciendo que sea necesario recurrir, en casos determinados y muy especialmente cuando se trata de niños, á la alimentacion forzada, ya sea empleando el sondaje ó los enemas alimenticios.

No es posible asignar un término exacto á la terminacion de esta forma de la enfermedad, puesto que ella carece de un ciclo bien determinado. Lo mas que podemos decir es que su duracion se encuentra com-

prendida en un espacio de tiempo que varia entre ocho y quince dias, presentándose por excepcion casos en que la terminacion favorable ó funesta se produce á



Observaciones. — Parálisis del velo del paladar, (*a*) albúmina en la orina; (*b*) coriza diftérico el enfermo sanó.

mas larga distancia, lo que será motivo de nuestra atencion ulterior.

Por menos grave que esta forma de la dolencia haya sido, suele dejar al paciente en un estado de debilidad y consuncion no proporcionales al tiempo que

ella ha durado, sobreviniendo nuevos estados patológicos consecutivos y dependientes de la enfermedad misma y de los cuales nos ocuparemos al tratar de los accidentes consecutivos á la difteria.

Se ha demostrado que la enfermedad no deja inmunes á los que la sufrieron y los casos prácticos que nosotros conocemos nos autorizan á decir con *Jaccoud* que este es un argumento contra los que pretenden asimilar la difteria á las fiebres eruptivas.

Difteria forma maligna, infecciosa ó rápidamente tóxica.

En esta forma se vé que desde el primer momento el enfermo ofrece una gran depresion física, vòmítos con alguna frecuencia, anorexia absoluta, pulso lento depresible y filiforme, la temperatura general se encuentra algo mas baja que la normal, presentándose enfriamentos que se limitan á las extremidades, dolor en las fauces, sensacion de sequedad, picazon y dificultad en la deglucion. La lengua se encuentra notablemente saburrosa.

Las falsas membranas afectan una coloracion amarillo-oscura y la mayor parte de las veces la atencion del facultativo se dirije á las fosas nasales, porque las epístaxis se presentan con mas ó menos frecuencia y éste sintoma puede tal vez considerarse como prodrómico, en estos casos, del coriza diftérico, que hemos descrito.

De las fosas nasales, suelen algunas veces propagarse las falsas membranas por el conducto lagrimal hasta el ángulo mayor del ojo, generalizándose alli, para afectar la forma de una conjuntivitis diftérica.

La tumefaccion de los gánglios y tejido celular submaxilar, toman un volúmen muy considerable, estendiéndose en ciertos casos la mencionada tumefaccion hasta el tejido celular sub-cutaneo del cuello.

La piel se pone tensa y luciente con un tinte erisipelatoso pero, apesar de todo, la tumefaccion es mas flácida que en la forma anterior.

Sin que haya sido posible percibirlo, ni el enfermo haya manifestado grandes sufrimientos, se vé que la fisonomia se halla notablemente alterada, que los tegumentos están cianosados, que los ojos se encuentran hundidos, su brillo velado y el conjunto de todo el rostro revela la angustia que trae consigo el convencimiento de un mal sin remedio.

¿ Es posible que un niño tenga conciencia de que la vida le abandona?

Pensamos que éste és un problema de discusion que no se encontraria en su sitio en esta monografia, pero, este és sí, el momento de recordar, que la inteligencia del paciente se conserva íntegra.

En esta forma, de un modo contrario á lo que se observa en las otras, se presentan con suma frecuencia alteraciones digestivas, que se traducen, además de las mencionadas, por vómitos y abundantes cámaras colicuativas de olor infecto, que marcan una notabilisima influencia maligna en la terminacion de la enfermedad.

Las hemorrajias aumentan el estenso cuadro sintomatológico de esta forma de dífteria, produciéndose generalmente por las aberturas naturales, nariz, boca, oidos, vejiga, ano y algunas veces por la piel bajo forma de petequias, las que por su extension, podrian quizá confundirse con un verdadero *rash*. A consecuencia de estas pérdidas, el tinte cianosado de que hace un momento hablamos há sido sustituido por un blanco marmoreo ó una lividez estrema, y consideramos que con justisima razon el profesor *Jaccoud* aproxima este periodo de intoxicacion á lo que se observa en el *Noma*.

La fetidez exagerada del aliento y el aspecto gangrenoso de las seudo-membranas, demuestran de una manera casi evidente, que una auto-infeccion está produciéndose en ese sitio, á causa de la absorcion que el torrente circulatorio ha hecho de las partículas nocivas.

El enfermo decae rápidamente, hay apatia notable, todo lo que le rodea le es completamente indiferente ; parece que existiera una perfecta conformidad de su parte, y lo único que desea es que no le molesten.

En medio de este cuadro de desaliento en que se vé que las fuerzas del enfermo disminuyen poco á poco. sobreviene la adinamia completa por las pérdidas y la auto-infeccion contínua ; no es raro observar, segun la manera con que la enfermedad concluya con la vida, que la intelijencia y el conocimiento de su estado se conservan íntegros.

El desenlace, siempre fatal se presenta al cabo de dos ó tres dias, con sub-delirio ó convulsiones, colapso ó síncope, estupor, somnolencia ó coma y tambien por parálisis general regularmente progresiva, ápesar de la cual, los enfermos conservan, como hemos dicho, intacta su intelijencia hasta sus últimos momentos.

Estudiadas las formas de difteria generalmente aceptadas y analizados los síntomas que á cada uno de ellos corresponden, réstanos ocuparnos de uno de los que mas interés despiertan llegando en ciertas ocasiones á predominar sobre los otros, y, enseguida, de la duracion que suele presentar la enfermedad.

Con premeditada intencion no hemos querido ocuparnos en detalle de los caracteres que ofrece la orina de los diftéricos, para dedicar á este punto una atencion bien preferente.

Los estudios de *Wade* en 1857 referentes á los

caracteres químicos y físicos de los orines en la enfermedad que estudiamos, puede decirse que señalaron una nueva fuente de investigaciones.

Se observa por lo general que el color es claro y límpido presentándose excepcionalmente con una coloracion cargada, oscura ó, y esto es mas raro aún, con un tinte vinoso debido á la presencia de glóbulos sanguineos.

Dejando en reposo este líquido se nota que aparece un depósito blanquecino en el fondo del recipiente, depósito constituido por mucus ó por uratos y que desaparece bajo la accion del calor.

Examinando la orina por medio de este último agente físico y por el acido nítrico podemos cerciorarnos si ella contiene ó nó albúmina, segun que deje bajo la accion de los reactivos indicados un precipitado en forma de copos blancos, espeso y que no se disuelve por el enfriamento. La cantidad del precipitado nos indicará la abundancia de la albúmina.

Hoy que en el tratamiento de la enfermedad que estudiamos, se usan con tanta frecuencia los balsámicos, es ventajoso recordar que ellos, al eliminarse por la orina, pueden inducirnos á error, pues el acido nítrico y el calor indican su contenido tambien bajo forma de copos, pero es suficiente adicionar al líquido ensayado una pequeña cantidad de alcohol para ver que el precipitado se disuelve, cosa que no sucede con el formado por la albúmina.

Como un síntoma pronóstico debemos hacer constar, que la densidad de la orina aumenta siempre en razon directa de las probabilidades de que la enfermedad termine mal, alcanzando segun el Dr *Callandreau-Defresse* á mas de 1035. La cantidad de urea cuando la densidad de la orina há aumentado tanto, asi como los cloruros, disminuyen de una manera bien acen-

tuada. Cuando la cantidad de orina aumenta durante la enfermedad en los primeros dias de la convalescencia puede arriesgarse con mas razon ún pronóstico favorable.

La albuminuria es un síntoma que no tiene periodo fijo para presentarse, ni forma determinada en que ella exista de preferencia y su intensidad és estremadamente variable, pero se observa que es mas general que ella aparezca en los primeros dias de la enfermedad y que aumente en razon directa de la malignidad de ésta.

Respecto de la patogenia de la albuminuria, los clínicos se hallan divididos, pues las discusiones á que el punto há dado origen, aún no han indicado cual de las teorias es la verdadera; pero nosotros encontramos que la mas aceptable és la de *Lécorché*, que atribuye este fenómeno ya sea á la simple conjestion del riñon ó á la nefritis parenquimatosa que, privando á los túbuli de su epitelium, dejan trasudar la albúmina.

Gubler dice apropósito de este punto en el *Diccionario Enciclopedico de Ciencias Médicas* lo siguiente : « La super-albuminosis sanguinea absoluta » ó relativa, trae la modificacion inflamatoria de los » riñones y determina por intermedio de ese cambio » orgánico, el paso de la albúmina en la secrecion » urinaria ».

Cuando la albúmina aparece en los últimos dias de la enfermedad se observa que ella permanece estacionaria durante algun tiempo para desaparecer en seguida rápidamente y esto puede inducir á error, pues el pronóstico suele considerarse entonces como favorable ; pero pasados tres ó cuatro dias desde la desaparicion del síntoma se vé que el enfermo decae en su ánimo y está soñoliento coincidiendo con este estado la notable disminucion de la cantidad de orina segre-

gada; cayendo enseguida, en un coma que termina por la muerte á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas á lo sumo, presentándose todo el cuadro que corresponde á una uremia cerebral y esto és lo que ha hecho que el Dr Floris Bouffé, describa con tanto detenimiento la forma que el Dr *Muñoz* (de la Habana) há clasificado, de acuerdo con él, bajo el nombre de *forma urémica* de la Difteria.

Para terminar con el estudio de las diversas variedades y síntomas de la *Difteria*, cuya observacion y descripcion demuestra que es indispensable su exácto conocimiento para formar una monografia algo completa, vamos á ocuparnos de otra forma anómala de la enfermedad, que aún cuando es todavia poco conocida parece segun algunos autores que ella no há pasado inapercibida para los antiguos, pues en 1803 Schwilgué, en su obra titulada « *Recueil des observations et des faits relatifs au croup* », cita la opinion de un médico sueco llamado *Salomon* que admitia yá en la época mencionada que la enfermedad podia llegar á afectar una forma crónica.

Vieusseux en su estudio sobre el crup, publicado en 1812, dá á conocer cuatro historias de enfermos á cuyo diagnóstico asigna la denominacion de *crup prolongado* y de los cuales haremos conocer integra solo una, para no estendernos demasiado.

Héla aqui :

« El 13 de Mayo de 1782, vi á un niño de 7 á 8
» años de edad, enfermo desde hacia algunos dias y
» cuya afeccion habia seguido exactamente la marcha
» ordinaria del crup.

» Dos noches consecutivas presentó accesos de so-
» focacion. Respiracion muy dificil y ruidosa ; tenia
» bastante fiebre y angustia. Al principio lo traté por
» medio de sanguijuelas y vegigatorios, pareció ali-

» viado, pero el mal no disminuyó y recrudeció al
» cabo de dos dias con mas violencia. Los mismos
» remedios fueron repetidos sin éxito. La fiebre dis-
» minuyó, pero el pulso permaneció frecuente, la res-
» piracien sibilante y accesos de tos y de sofocacion
» se repitieron muchas veces. Ese estado duró dos
» meses, durante los cuales he empleado sin éxito un
» gran número de remedios : Asafetida, flores de
» zinc, quina, castoreo, cicuta, misturas antiespas-
» módicas. Enfin fricciones mercuriales hasta la sali-
» vacion.

» El 13 de Julio no estaba ni mejor ni peor. Acon-
» sejé la leche de burra, no sé si la tomó, una larga
» enfermedad me obligó á abandonarlo, y solamente
» al principio del año siguiente, vi en el registro de
» mortalidad que el niño habia fallecido por inani-
» cion ».

¿ Debe aceptarse el caso anterior, como una historia de un enfermo víctima de la difteria prolongada ? A nuestro juicio nó, pues el autor no se ocupa ni ligeramente siquiera de mencionar, la existencia en él, de seudo membranas.

Pero, no nos demoremos en consideraciones, que no aclararian en nada, el estudio de la forma de que nos occupamos aún cuando mucho servirian para marcar en su historia, la época en que ella empezó á ser tomada en consideracion.

Creemos que el caso que vamos á trascribir y cuya descripcion y observacion corresponde á *Salomon* y se encuentra en la obra de *Schwilgue* ya citada, és mas concluyente.

« El niño espectoraba falsas membranas todas las
» mañanas y se encontraba bien durante el dia,
» habiendo terminado la enfermedad por una hemop-

» tisis muy intensa con respiracion sibilante en el
» otoño siguiente. »

¿No seria este un caso de bronquitis seudo membranosa crónica en un tuberculoso? Esta la pregunta que formula *A. G. Rijo*. Pero apesar de que la forma de difteria prolongada no haya sido bien descrita ú observada en los tiempos antiguos y á pesar tambien de que los maestros *Trousseau*, *Peter*, *German Sée*, *Millar*, *Guersant*, etc., ó no se ocupan de la forma ó si la tienen en cuenta es para negarla como lo hace *Guersant*, en los siguientes terminos : « no existe
» absolutamente nada de crónico en ninguna variedad
» de crup, enfermedad que és siempre esencialmente
» aguda », la forma prolongada de la difteria es una verdad incontrovertible, como vamos á demostrarlo en el curso de este capítulo.

Demos comienzo á nuestra demostracion recordando que *M. Empis* en el año 1850, hace notar que la enfermedad puede afectar una larga duracion, ya sea persistiendo en el punto de su manifestacion ó cambiando de sitio, adoptando una marcha lenta y prolongada sin producir mayores accidentes durante un espacio de tiempo variable y cita en apoyo de su asercion un caso que duró veintisiete dias y en el que la difteria permaneció localizada.

Tomamos de *Cadet de Gassicourt* la siguiente historia que nos ayuda á demostrar la existencia de la forma de *Difteria prolongada* y que és un resúmen de la observacion publicada por *Isambert* en los Archivos generales de Medicina del mes de abril de 1857, pag. 149-150.

C... interno del Hospital « *Enfants Malades* » fué atacado de difteria algun tiempo despues de haber practicado una traqueotomia. El principio de la enfermedad fué marcado por un largo chucho

al cual sucedió una fiebre intensa con violenta agitacion y sed ardiente; la garganta estaba dolorosa y el enfermo se quejaba de romadizo. Dos dias mas tarde se presentó un corrimiento nasal acre, corrosivo, sero-purulento; la fiebre ascendió más, como asi mismo la agitacion.

Desde ese momento la localizacion de las falsas membranas se hizo doble; en el fárinx y en la pituitaria. Pero la angina era de una intensidad mediana, mientras que el coriza era estremo. Las falsas membranas nasales eran muy adherentes y recien al sesto dia fué que ellas empezaron á desprenderse cuando el enfermo se sonaba la nariz. La fiebre empezó á desminuir para desaparecer por completo mas tarde.

Los síntomas generales disminuyeron poco á poco; no quedó despues sinó una gran debilidad. Pero la localizacion pituitaria persistió, y cada vez que se sonaba continuaba expulsando falsas membranas espesas, estratificadas, representando exactamente la forma de los cornetes. Desesperando de curarse en Paris salió para los Pirineos, hizo en Barèges un tratamiento que duró seis semanas y que le devolvió casi todo su vigor, pero que no modificó en nada la produccion incesante de las seudo membranas. Volvió en el mes de Setiembre á Paris y notando sus fuerzas completamente restablecidas, con buen apetito y su estado general exelente, tomó otra vez su servicio en el Hospital de Niños. Despues de algunos dias la influencia nosocomial se hizo sentir: y la produccion de las falsas membranas aumentó.

Se alejó nuevamente.

Empieza entonces para él una verdadera odisea. Buscando en todas partes una curacion que no encuentra, recorre la Alemania, la Moldavia, la Turquia; cambia de clima, cambia de método de vida, y

no puede escaparse al enemigo que lo persigue; su salud es perfecta, su alegria reaparece, cuando olvida por un momento la existencia de sus falsas membranas nasales, que renacen siempre con una tenacidad desesperante. Enfin, despues de seis meses de viaje, vuelve á Francia al fin del invierno y entonces solamente és que el coriza conoso desaparece, como si la curacion lo esperara en el mismo hogar de donde habia huido para correr en pos de ella. La enfermedad habia durado cerca de nueve meses.

Creemos que nadie pondrá en duda, despues de hecho conocer el caso descrito por *Isambert* la existencia de la *Difteria prolongada* y estamos convencidos de que si alguna vez se aplica con exactitud dicha denominacion es tratándose del Interno del Hospítal de Niños enfermos.

Podríamos hacer conocer muchísimas otras historias que corresponden á esta modalidad de la difteria, contando entre las observaciones de que hacemos mencion dos que nos son perfectamente personales, pero, comprendiendo que eso daria una extensión exajerada á esta monografia, preferimos indicar á las personas en quienes esta forma despierte interes, las fuentes de donde hemos tomado parte del elemento necesario para confeccion de este capítulo y que se encuentran mencionadas en la Bibliografia.

Despues de lo dicho será fácil comprender, que la difteria prolongada, no presenta un cuadro de síntomas que corresponda á ella esclusivamente y que pueda inducir á sospechar con claridad semejante marcha en su duracion.

Sucede con esta forma en su principio lo que con las formas generales, á excepcion de su duracion que es lo que la caracteriza, nada, absolutamente nada se nota que llame la atencion.

Supongamos una angina diftérica con todo su cortejo de síntomas y que en vez de terminar en seis ó diez dias como generalmente sucede, deje persistir como único síntoma la reproduccion seudo membranosa ó imajenémonos tambien la forma lenta de la difteria y que en esta pase exactamente lo que con la anterior y tendremos la forma que se designa con el nombre de *prolongada*.

Resumiendo y con el objeto de no estendernos en mayores consideraciones concluiremos:

Que la denominacion de *difteria prolongada* no significa otra cosa sinó que la enfermedad ha ultrapasado el término habitual.

Que esta forma empieza de una manera idéntica á todas las formas generalmente observadas, exceptuándose tan solo la rápidamente tóxica.

Que al cabo de un tiempo mas ó menos largo, de ordinario despues de algunos dias de duracion los síntomas generales desaparecen persistiendo unicamente esa tendencia fatal del organismo á la reproduccion de las seudo-membranas.

Que esta forma de la difteria no desaparece sinó con la cesacion definitiva de las falsas membranas. Y por último que si alguna vez los enfermos mueren á consecuencia de esta forma, es debido á que los productos membranosos se han situado sobre la laringe, produciéndose entonces la muerte por accion mecánica pero nunca por infeccion. ¿Cual es la explicacion científica y racional que podria darse á esta variedad poco observada de la difteria?

Antes de esponer la que formulamos nos parece conveniente recordar algunas apreciaciones y hechos que nos servirán de base para nuestra exposicion.

Las inoculaciones llevadas á cabo por *Pasteur*, *Koch*, *Freyre* y otros con los virus y microbios

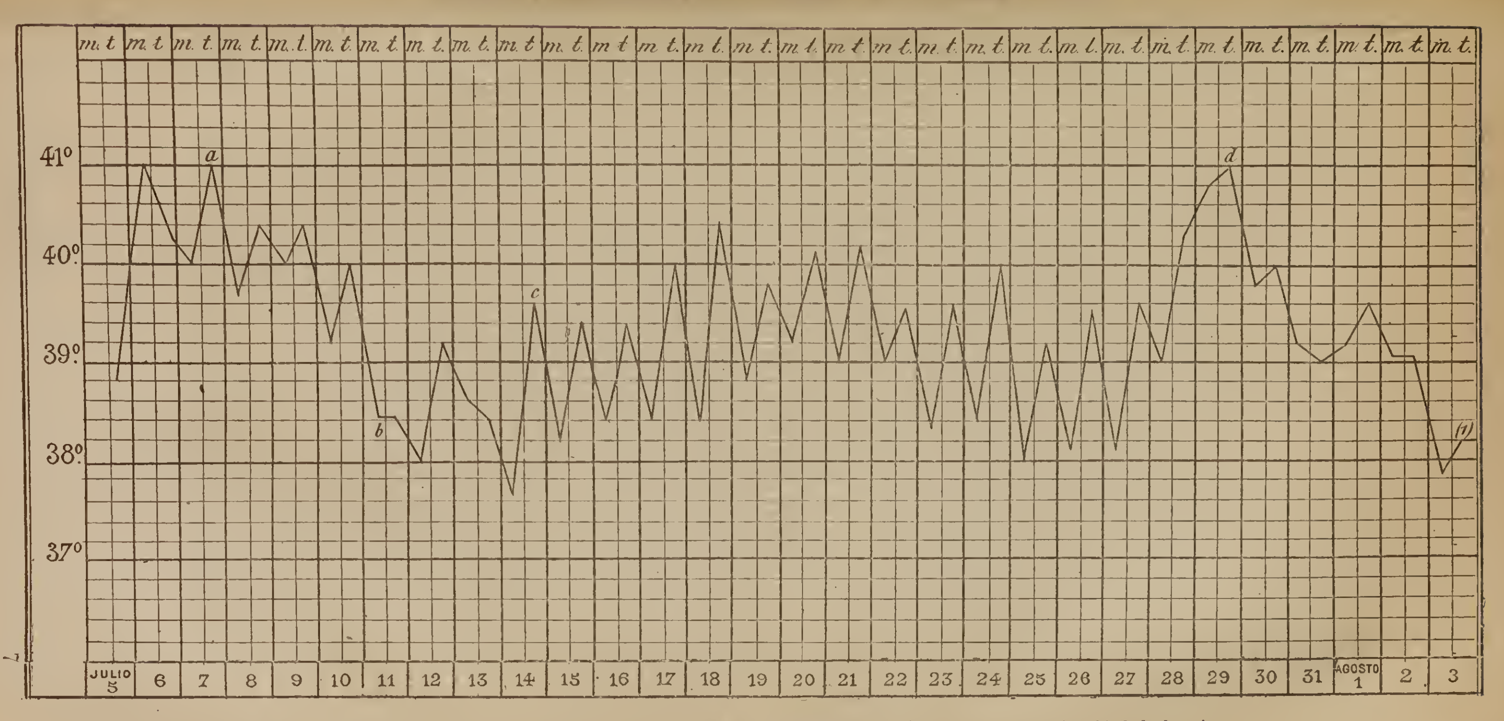
atenuados, con el fin de producir la inmunidad contra las enfermedades á que esos elementos pertenecen, han dado en general, el resultado que estos observadores buscaban.

Es innegable que existen personas predispuestas á contraer ciertas clases de enfermededes de preferencia á otras y *Revillod* lo mismo que nosotros cita familias que tienen la triste predisposicion á la difteria, como por el contrario otras poseen el gran privilegio de la inmunidad, haciéndose, ella en ciertos casos, estensiva á la viruela y á la vacuna, como hay ejemplos.

Es preciso no olvidar tampoco la mayor ó menor virulencia de los principios mórbidos, como tampoco las condiciones más ó menos favorables del terreno donde deba desarrollarse; siendo esta pues, cuestion de medio mas ó menos adecuado para la germinacion del agente productor, ó de mayor ó menor tendencia, energia ó fuerza vital del organismo para rechazar, no absorver, ó destruir *in situ* cualquier principio que venga á perturbar su estado y funcionamiento fisiológico.

Está demostrado que la inmunidad no és perpétua, esto és, que ella no acompaña al organismo durante toda la vida; vemos y no muy excepcionalmente personas que son atacadas por segunda y hasta tercera vez, despues de un tiemqo que varia, de enfermedades que se considera dejan inmune el organismo despues de un primer ataque, la viruela, la escarlatina el sarampîon, la fiebre tifoidea, la fiebre amarilla, etc., demuestran frecuentamente la esaditud de lo que dejamos mencionado y *Kunze* refiere el caso de un rey de Francia (Luis XV) que habiendo sido atacado á los 14 años de viruela, murio á los setenta y cuatro de un segundo ataque de la misma enfermedad.

DIFTERIA PROLONGADA — 1883 — EL ENFERMO CURO



(*a*) Albúmina en gran cantidad; (*b*) no habia albumina; (*c*) vestigios de albumina; (*d*) notable abundancia de esta.... gran densidad de la orina.
(1) A los dos dias descenso de la temperatura á la normal no sufriendo alteracion alguna en los deiz dias mas de observacion.

Hemos observado muchos casos de recidiva del sarampion, de la coqueluche, de la fiebre tifoidea que se han producido con intervalo mas ó menos alejado; los últimos que hemos atendido, hará quince dias, son referentes á ataques de sarampion repetidos en términos que han variado entre uno y dos meses.

¿No vemos que la inmunidad de la vacuna sólo es relativa, pues no dura mas de catorce ó quince años, segun unos, habiendo otros autores que le asignan sólo un periodo de siete á ocho?

Para la vitalidad, y reproduccion del microbio se requieren ciertas condiciones climatéricas que le son indispensables,

Hoy que estamos convencidos de que la dífteria reconoce como causa un origen esencialmente parasitario, ¿porqué no admitir que la enfermedad localizada en su principio y que al tratar de generalizarse, ó habiéndose ya generalizado, no encontró en el organismo un terreno suficientemente favorable para dar vida y propagacion al elemento micróbico que la produce, habiéndose entonces limitado tan sólo á demostrar por la persistencia de su manifestacion local que no ha abandonado su victima ni terminado su evolucion?

Apoyaremos la repuesta á esta pregunta, recordando que en el caso del interno C. citado por *Isambert*, se observó que en su primer regreso al Hospital, la enfermedad localizada recrudeció, porque el microbio encontró todas las condiciones, incluso las climatéricas, para su fácil desarrollo.

La anterior es un pregunta que lanzamos con todas las reservas que es menester observar en las cuestiones científicas no sancionadas, prometiéndonos, por nuestra parte, estudiar el punto lo mas practicamente posible para dar á conocer los resultados que

obtengamos. Ella nos ha sido sugerida porque no hemos encontrado en las que formulan las autores consultados por nosotros, incluso el último estudio de *Cadet de Gassicourt*, (1884) sobre la cuestion, ninguna que nos satisfaga,

Si no hemos insistido mucho respecto de la marcha de la temperatura en las diversas formas de difteria que hemos estudiado, ello es debido á que consideramos que los cuadros de trazados termométricos que acompañamos y que hemos conservado de nuestra práctica, darán una idea completamente exácta de las diversas oscilaciones que la fiebre presenta en las variadas formas que la enfermedad afecta.

Como se vé, cada cuadro indica la forma á que el trazado pertenece.

V

Complicaciones y accidentes patológicos consecutivos

Algunos autores estudian y describen bajo la denomination de *difteria secundaria* la complicacion de la escarlatina, la coqueluche, el sarampion, la fiebre tifóidea y algunas diversas caquexias con la enfermedad que estudiamos, y parece que quisieran entonces asignar á la dífteria una forma secundaria. Hemos analizado yá, las diversas variedades que aceptamos en esta dolencia y si nó hemos descrito ésta aisladamente, como lo hicimos con las otras, és porque juzgamos que siendo la dífteria una enfermedad que ataca con marcada preferencia los organismos debilitados, ya sea constitucionalmente ó á consecuencia de dolencias que han traido consigo estados discrásicos notables ó que han dejado una pobreza tal de la economia que favorece por completo el desarrollo de la dífteria que viene á complicar entonces dichos estados.

Como es indudable por otra parte que todas las enfermedades que atacan ó alteran las mucosas que tapizan el trayecto que debe recorrer el aire para llegar á las vesículas pulmonares, predisponen á contraer la

dífteria ó abren una ancha puerta al contagio, no es extraño observar por órden de su mayor frecuencia que la escarlatina, el sarampion, la coqueluche, la tuberculosis, la fiebre tifoidea, etc., se compliquen con dífteria, pero eso no quiere decir que pueda considerarse esta complicacion como una forma secundaria de la enfermedad que nos ocupa, debiendo considerarse tan sólo como una coexistencia de dos estados patológicos, siendo uno predisponente para adquerir el otro. Pero hay algo mas que puede argumentarse ¿en cuántos casos és imposible afirmar cuál es la enfermedad primitiva, si la dífteria ó la escarlatina? por ejemplo.

Las estadísticas demuestran que es la escarlatina la que mas frecuentemente se complica con la dífteria, siguiéndole despues en órden decreciente el sarampion, la tos convulsiva, la tuberculosis, etc. y para abundancia de datos en nuestra esposicion citaremos la estadística de M. *Barthez*, que marca durante un periodo de veinte años, una proporcion de 1 por 10 en el sarampion y 1 por 6 en la escarlatina, pudiéndose notar por lo tanto que estos son los estados patológicos que más frecuentemente se complican.

Los libros estadísticos del Hospital de Niños demuestran de una manera tan evidente como la estadística de M. *Barthez*, que la escarlatina es la enfermedad que mas frecuentemente se complica con la dífteria, siguiendo, despues, el sarampion.

Entre las complicaciones de la *Dífteria* la primera de que deberíamos ocuparnos es el *Crup*, pero como dedicamos á su estudio todo un capítulo, no haremos aqui sinó mencionarlo.

El estado discrásico de la sangre de los diftéricos y la tendencia á las congestiones pasivas por el estado de adinamia en que se encuentran dichos enfermos,

favorece el desarrollo de una forma insidiosa y tórpida de la neumonia como lo hace notar *Guersant.*

Cuando en el curso de la dífteria se vé que la temperatura se eleva bruscamente; 2° C. por ejemplo, hay suficiente causa para temer una complicacion y lo primero que debe hacerse entonces es buscar la causa de ese brusco aumento térmico en el aparato respiratorio. Interrogando, por medio de la auscultacion y percusion, los pulmones, se encontrará en gran número de casos que la base de ellos ofrece una lijera matitez y el oido percibirá en el mismo punto un soplo brónquico ligado á rales sub-crepitantes finos. Pero si el oido del práctico no encuentra en el aparato respiratorio trastornos suficientes para esplicar el porqué de esa brusca elevacion termométrica, debe inmediatamente pregantar al aparato urinario cuál es la causa, y entónces los reactivos y el microscopio le ayudarán efizcamente reconociendo con los primeros, quizá, una gran cantidad de albúmina en la orina, que le pondrá en vias de hallar, valiéndose del segundo, cilindros epiteliales mas ó menos alterados, que le indicarán la presencia de una nefritis parenquimatosa.

Si los pulmones y el aparato urinario permanecieran indiferentes á la investigacion clínica, deberá buscarse en el órgano central de la circulacion la razon de temperatura tan inusitademente elevada, en apariencia y en gran número de casos, la investigacion minuciosa del corazon le pondrá en camino de solucionar el problema, indicándole la presencia de una endocarditis aguda en vias de completa y brusca aparicion y que se revela por el cuadro de síntomas siguientes: dolor en la region precordial, palpitaciones, la auscultacion descubre un soplo generalmente sistólico mas facilmente perceptible en la punta del corazon, hay ansie-

dad precordial, una dísnea moderada y el enfermo no se encuentra á su gusto, sinó en ciertas posiciones, el pulso, muy frecuente y con intermitencias, es por lo general poco isócrono.

En ciertas ocasiones, como hemos tenido oportunidad de notarlo, esta complicacion comienza de un modo rastrero, insidioso y lento que no autoriza al práctico á formular su diagnóstico sinó despues de varias observaciones minuciosas y prolijas y nada encontramos que muestre con una exactitud mas terminante la verdad de este cuadro, que las lineas siguientes que tomamos del Diccionario de Medicina y Cirugia practicas, T. XIII, paj. 279, art. *Endocarditis* que dice : « La endocarditis es del número de » las enfermedades que no se denuncian por sí mis- » mas. Ella requiere ser buscada y no se encuentra » verdaderamente, sinó por la esploracion directa. » Asi pues, el médico debe estar siempre con el oido » en asecho por así decirlo, con el fin de advertir su » aproximacion y reconocerla con sus primeros sig- » nos. »

Como una consecuencia lógica del proceso que estamos estudiando, se observa la formacion de coágulos fibrinosos que se encuentran entrelazados con las columnas cardiacas y constituyendo la complicacion que se designa con el nombre de embolia cardiaca y que fué observada por primera vez en 1842 por *Werner* y mas tarde por *Winkler*, *Meigs*, *Richardson* y otros.

Pero esta funesta complicacion puede existir tambien sin que se hayan presentado signos palpables para formular el diagnóstico y vamos á refecir, aunque á la ligera, un caso de nuestra práctica; el Dr... atendia en su servicio una enferma de dífteria, forma lenta, y cuando la enfermedad habia aparentemente

desaparecido, llegamos un dia en compañia del mencionado médico á la cabecera de dicha enferma, y supimos que nada de anormal se habia observado en ella, persistiendo por el contrario el buen ánimo y apetito que desde el comienzo de su mejoria la niña habia recobrado; al tomar el pulso creimos notar una pequeña intermitencia, y en el momento en que ibamos á comunicar nuestra impresion al Dr....., alguien nos interrumpio á propósito de otro enfermo. Habian pasado sólo dos ó tres minutos, cuando un síncope que sobrevino á la enfermita, hizo que se nos llamara, y pocos segundos despues estabamos á su lado..... ya era cadáver. La autopsia practicada con el fin de darnos cuenta de esta muerte tan súbita é inopinada, que la sorprendió en medio de la alegria habitual de un niño convalesciente; nos reveló que un coágulo fibrinoso de dimensiones bastante notables estaba como taponando la válvula mitral.

Los anales de la ciencia encierran una notable cantidad de casos de muerte súbita, sobrevenida en el curso de una afeccion diftérica ó durante su convalescencia, ya sea reconociendo por causa lo que hemos citado, ó por trombosis cerebral á consecuencia de haberse desprendido un fragmento de los mencionados coágulos.

¿Cual es la génesis de la embolia cardiáca?

La discrasia fibrinosa por una parte y la pérdida del epitelio del endocardio, su rugosidad y la exudacion plástica que alli se forma por otra, son, puede decirse, las causas generadoras de los coágulos fibrinosos; pudiendo agregarse á estas la lentitud de la circulacion.

Pero la patologia cardiaca consecutiva á esta enfermedad no se limita á lo que dejamos estudiado y áun cuando no seamos muy esplícitos en los detalles de

las otras complicaciones del corazon, las señalaremos por lo menos.

El músculo cardíaco suele presentar degeneraciones en sus fibras que se traducen por alteracion grasosa unas veces, hialina otras.

Leyden refiere que él há observado durante los últimos años algunos enfermos de miocarditis bien caracterizada por pequeños focos de tegido conjuntivo de nueva formacion, que reemplazaba casi en totalidad las fibras musculares y que las manifestaciones clínicas que ella afectaba, se traducian unas veces por síncope y muerte violenta, otras por fenómenos de dísnea muy notable como así mismo por alteraciones del pulso que durante la convalescencia se presentaba frecuente é irregular.

Refiere el mismo autor la historia de un enfermo de treinta años de edad, que curado de la dífteria y no presentando sinó los síntomas de una debilidad general y una parálisis del velo del paladar, fué acometido bruscamente de un ataque de dísnea sin que la auscultacion pudiera esplicar su causa y que á consecuencia de ella murió á los pocos dias. Practicada la autopsia se encontró que el ventrículo izquierdo se hallaba dílatado presentando sólo una degeneracion grasosa incipiente, pero muchos focos de miocarditis y que las fibras musculares ofrecian una abundante proliferacion celular.

Para ser completamente terminantes y suministrar datos convincentes respecto de esta complicacion, citaremos otro caso.

Un niño de catorce años fué atacado de dífteria que en apariencia no era grave, y en el periodo de la convalescencia se notó que el enfermo habia quedado en un notable estado de abatimiento físico y moral sin que por esa causa pudiera considerarse al principio que la

enfermedad no habia desaparecido. A los pocos dias se presentó una parálisis del velo del paladar, albúmina en la orina y en seguida síntomas de dilatacion cardíaca, pequeñez y frecuencia del pulso, ruido de galope, pero nada absolutamente disnéico. La muerte se produjo á los pocos dias y la autópsia reveló la existencia de un gran número de focos inflamatorios del músculo y una dilatacion de ambos ventrículos, que era notablemente mas acentuada en el derecho.

Creemos que los hechos clínicos citados son suficientes.

La muerte súbita por perturbaciones del órgano central de la circulacion tambíen puede ser el resultado de una alteracion en su funcionamiento.

Los que han prestado particular atencion al estudio de las perturbaciones cardiácas que se presentan durante el curso de la dífteria, como *Beau*, *Duchènne, de Boulogne*, *Magne*, *Labadie-Lagrave*, *Richardson*, *Sanné*, etc., demuestran que la muerte súbita puede ser el resultado de una parálisis del corazon.

Esta parálisis se caracteriza por angustia precordial, dísnea estraordinaria, lentitud, debilidad é irregularidad del pulso, que se hace notablemente pequeño, los ruidos cárdiacos son confusos, oscuros, sus latidos son irregulares é incompletos.

Los rasgos fisionómicos se alteran y el rostro se cubre de sudor.

El Dr *Billard*, refiere haber observado en su propia persona algunos de los síntomas indicados, haciendo mencion de ellos en los siguientes términos :

« En la época en que la sensibilidad principiaba á
» volverme á los miembros, las palpitaciones cardía-
» cas con intermitencias y accesos de sofocacion me
» hicieron temer una parálisis cardiáca y como con-

» secuencia una completa detencion de la circula-
» cion ».

Pasaremos á otro órden de complicaciones.

El volúmen considerable que afecta la masa ganglionar del cuello y la participacion que puede tomar el tejido celular circunvecino en la inflammacion que los ataca, puede ser causa de gran flegmon cervical, cuya supuracion puede ofrecer grandes peligros para el paciente durante la convalescencia.

El estado discrásico que se observa consecutivamente á la dífteria, unido á la leucocítosis, produce una gran pobreza del líquido sanguineo que á veces es aumentado por los trastornos gastro-intestinales y la dificultad en los medios de alimentacion por causa de las parálisis de la faringe y el esófago, presentándose como consecuencia del mencionado estado, diarrea, vómitos, palidez de cera y en una palabra todo el cuadro que acompaña á la anemia aguda concluyendo muchas veces los enfermos bajo la accion de una anemia cerebral. — El niño del Sr. B... asistido por nosotros es un caso práctico que podemos citar en apoyo de esta complicacion.

Poco diremos de las complicnciones gastro intestinales, pues ellas no son frecuentes en la convalescencia de la dífteria, pero cuando se presentan, deben de temerse y poner en accion todos los medios posibles para atender sus efectos que por lo general son funestos.

Hemos mencionado incidentalmente algunos fenómenos de parálisis consecutivos á la difteria, pero nos ocuparemos del punto con alguna detencion por considerarlo de la mayor importancia, no sólo por la frecuencia con que en general se presenta sinó tambien por los graves trastornos que consigo trae.

Parece indudable que fué el mas antiguo de los

Chomel quien primero observó y describio algunos de los fenómenos de parálisis consecutiva á la dífteria, pues en 1748 hizo conocer dos observaciones de este género,en que demuestra la íntima relacion que ellos tienen con el *mal de gorge gangréneux*, insistiendo notablemente en la segunda de sus historias sobre el estrabismo consecutivo.

Estas consecuencias de la dífteria fueron estudiadas despues, esto és, en 1771, por *Bard* de Nueva-York que describió tambien algunos casos.

Ozanam, al principio de este siglo (1820), estudiando esta complicacion de la dífteria, notó que la vision se hallaba debilitada en algunos enfermos, hizo constar el hecho y parece increible que en 1860 *Donders* quiera hacer conocer como estudio propio y original este trastorno visual consecutivo cuando, como sabemas, existe gran número de documentos que demuestran que el punto habia sido estudiado mucho antes, entre los que mencionaremos, el de *Tronsseau* y *Lasègue* y la memoria de *Maingault*.

Las parálisis pueden presentarse antes de la desaparicion de las falsas membranas, coincidir con la curacion del enfermo ó aparecer durante la convalescencia; invadiendo principalmente los músculos de la vida de relacion ó los de la vida vejetativa, pudiendo limitarse á entorpecer yá sea la sensibilidad, la motilidad ó ambas á la vez, siendo de notar que la invasion simultanea que es la mas frecuente ataca con diversa intensidad, á cada una de estas grandes funciones.

La complicacion se presenta de ordinario con lentitud, observando una marcha insidiosa y muchas veces el observador no puede percibir, ni dedicando toda su atencion, cierto entorpecimiento que se hace en las funciones de locomocion.

Los desórdenes musculares pueden ser generales ó parciales, notándose que en el mayor número de casos los haces musculares conservan su volúmen, lo que nos coloca pues, en general, en condiciones de un pronóstico favorable, porque en esas circuntancias la accion de la electricidad puede ser eficaz desde el momento que los movimientos reflejos permanecen normales y la contractilidad elétrica tambien, pues las corrientes de induccion provocan en los músculos paralizados contracciones enérjicas.

Las parálisis de la motilidad pueden ser completas ó incompletas pero estas últimas son las que se observan en la generalidad de los casos, siendo en realidad una paresia mas ó menos pronunciada la que se manifiesta porque si bien los enfermos no pueden permanecer de pié, pueden sí, casi siempre, ejecutar movimientos mas ó menos completos en su lecho.

La debilidad de los músculos suele ser tal, que muchas veces, por la incoordinación de los movimientos podria creerse que se trataba de una verdadera ataxia locomotriz.

En algunos enfermos como antes lo hemos dicho, la sensibilidad se encuentra atacada lo mismo que la motilidad y ellos se quejan de adormecimiento, hormigueo y picazon en los miembros y especialmente en sus extremos; en determinados enfermos estos síntomas son los únicos que revelan la parálisis díftérica.

Los trastornos de la sensibilidad no tienen punto de preferencia, pero se nota que ellos aparecen con mayor frecuencia en las estremidades inferiores donde ella se manifiesta por incertidumbre en la marcha, falta de conocimiento del pavimento en que se encuentra y nocion inexacta de la temperatura. Otras veces cuando el trastorno tiene su sitio en los miembros

superiores, los enfermos no adquieren conciencia de los objetos que palpan, especialmente en su forma, peso y dimensiones, si se les há vendado los ojos.

Sentadas las anteriores consideraciones que se refieren á algunas parálisis diftéricas en general, pasaremos á ocuparnos en particular de cada una de las otras, siguiendo para su estudio el órden de frecuencia conque se presentan y teniendo en vista al mismo tiempo, que observando ese método nos será menos fácil incurrir en repeticiones inútiles.

El velo del paladar, es el sitio en que generalmente comienza la parálisis diftérica, lo que no quiere decir que ella no pueda aparecer por cualquier otro punto; la inspeccion de las fauces cuando hay parálisis de este órgano nos revela que el velo del paladar está inmóvil y caido sobre la base de la lengua formando una especie de superficie plana y no cóncava como se observa en el estado fisiológico, que la úvula se encuentra desviada hacia uno de los lados indistintamente y que la mucosa está algo pálida.

La insensibilidad y la paresia del velo palatino pueden estar limitadas á una mitad, á su totalidad ó á determinados puntos, produciendo este fenómeno, como es natural, trastornos en la deglucion, que se acentuan notablemente cuando el alimento llega á la cavidad del fárinx; el velo del paladar, en ese estado, le es imposible llenar su mision y los líquidos á consecuencia de esta pertubacion pasan por las fosas nasales especialmente si no son frios; la falta de tonicidad en el constrictor inferior de la faringe permite que algunas gotas de líquido penetren en el orificio superior del lárinx, que como es natural no se encuentra siempre perfectamente cerrado, produciendo por dicha causa accesos de tós mas ó menos intensos; éste es un fenómeno que, cuando se trata de ciertas

sustancias, puede llegar á dar lugar á trastornos tan sérios, como el caso que citaremos del Dr. *Duplessis*.

« En el curso de una parálisis diftérica del velo del » paladar, un niño manifiesta súbitamente sofoca- » cion. El rostro y las estremidades se cianosan, los » labios se ponen violáceos, las piernas y los brazos » frios, el pulso con estremada frecuencia, el tórax » agitado por movimientos convulsivos produciéndose » cuarenta respiraciones por minuto.

» Por la autópsia se encontró que el bolo alimen- » ticio habia penetrado hasta la bifurcacion izquierda » de los bronquios. »

Los primeros signos funcionales que despiertan la atencion de las personas que rodean al enfermo son : la voz nasal, la lentitud en la palabra y la dificultad en conjunto de sus frases muy especialmente de ciertas letras consonantes.

La respiracion es un dato que poca luz dá para el diagnóstico, pues unas veces permanece normal y otras se altera durante el sueño.

Consideramos innecesario demostrar la dificultad que esta parálisis ocasiona en las niños que maman.

La titilacion de la úvula, el fárinx y base de la lengua, nos demostrará muchas veces el grado de intensidad de la parálisis, asi como la estension que abarca. Las parálisis diftéricas que tienen por sitio el órgano de la vision, son varias, y al mencionarlas empezaremos por el estrabismo que se produce á causa de que los músculos motores del ojo estan afectados. Se há observado tambien, en algunos casos, la caida del párpado superior (*ptosis*).

La mayor parte de los oftalmologistas atribuyen á parálisis mas ó menos completas del aparato de la acomodacion, la existencia de las perturbaciones visuales que muy frecuentemente se observan y que

aparecen consecutivamente á la difteria, tales como ser : la ambliopia, la presbiopia y la mïopia. Algunas veces se observa tambien la midriasis y la dipoplia, más rara vez la amaurosis y segun la opinion de *Perchant*, esta se asemeja á la de orígen tóxico, mereciendo ser colocada al ladode la leucémica (*Leibreich*) de la urémica (*Sée*) y la de la icteria grave (*Frerichs*, *Traube*). Hasta la fecha no há sido posible, á pesar de la prolijidad conque se han practicado los exámenes oftalmoscópicos, descubrir lesion material alguna en el fondo del ojo, que pueda esplicar esta alteracion. Aunque es muy raro, se observa en determinadas circunstancias una completa sordera que algunos observadores atribuyen á los trastornos de este órden que la enfermedad puede producir por parte de este aparato.

El rostro puede ser invadido por una parálisis parcial ó general; cuando afecta la última de estas modalidades, la fisonomia pierde toda su espresion y el paciente toma un aire estúpido; pero esta falta de espresion contrasta de un modo notable con la integridad de la inteligencia.

En el tronco se observan con cierta frecuencia diversas parálisis. El raquis puede encorvarse en su plana antero posterior ó en su plano lateral y ello es debido como se comprende á la parálisis de cierto órden de músculos, que en determinados casos suele estenderse hasta los de la nuca, dando entónces al enfermo un aspecto especial que se caracteriza por proyeccion de la parte superior del tronco hácia atrás, la cabeza por el contrario se inclina hácia adelante y oscila sobre el pecho, siéndole imposible levantarla apesar de todos sus esfuerzos. Si se invierte el cuerpo hácia atrás la cabeza cae bruscamente como desgonzada.

Las alteraciones paráliticas de los músculos que contribuyen á cumplir la funcion respiratorîa, inclusive los de *Reiseissen*, se observan aunque con rara frecuencia, pero de todas ellas la que merece mayor atencion bajo el punto de vista de sus terribles consecuencias es la del diafragma que se traduce por los siguientes síntomas : durante la dilatacion del tórax el epigastrio y los hipocondrios se deprimen, mientras que en la espiracion se dilatan, acelerándose visiblemente la respiracion si el enfermo camina ó habla, en las grandes inspiraciones existe sofocation que es el resultado del ascenso de las vísceras abdominales, la tós y los estornudos determinan un notable malestar que puede llegar á ser un verdadero sufrimiento; como se comprende, en este órden de parálisis no es estraño la anosemia y la congestion pasiva de los pulmones; en la completa quietud es cuando el enfermo se encuentra mejor, pues entonces no se presenta, ni respiracion anhelosa, ni dificultad en la palabra. Creemos innecesario demostrar que estando perturbado el funcionamiento del diafragma que es el ajente mas activo de la funcion respiratoria, cualquier lesion que venga á disminuir el campo de la hemátosis, como una bronquitis, una neumonia, etc., traeran rápidamente la muerte.

Como una demostracion práctica de lo que dejamos dicho citaremos los casos siguientes referidos por *Millard* y por *Landouzy*.

« Un hombre de 39 años de edad que fué atacado
» de una angina diftérica complicada con bronco-
» neumonia, veía que su salud se mejoraba, cuando
» fué repentinamente atacado de una parálisis que
» invadió sucesivamente el velo del paladar, los
» miembros y el *diafragma*. Los fenómenos para-
» líticos, hacia recien algunos dias se habian presen-

» tado cuando el enfermo sucumbió rápidamente por » asfixia.

El segunda caso, en resúmen, es el siguiente.

Se trataba de un niño de dos años que habia padecido de angina diftérica seguida de una parálisis del diafragma, durante cuya evolucion adquirió una ligera erupcion sarampionosa que se complicó con una pequeña bronquitis, no tardando despues de esto en presentarse la muerte por asfixia, que no podia justificarse en manera alguna por la poca intensidad de la bronquitis citada.

La autópsia confirmó los hechos observados en la clínica.

Las funestas consecuencias de las parálisis diafragmáticas son mas de temer en los niños á causa de que en ellos hay una marcada propension á las afecciones inflamatorias del aparato respiratorio y tambien porque los agentes activos de la potencia respiratoria, en ellos, es mas débil.

La parálisis de los músculos de *Reiseissen*, trae como una consecuencia lógica el acúmulo de mucosidades bronquiales y á esto es debida en muchos casos la muerte por asfixia, especialmente en la infancia.

Citaremos, en resúmen, otro caso de *Millard*, referido por *Landouzy* en su tésis inaugural : Una niña de diez y medio años despues de una angina diftérica tuvo complicaciones paralíticas que siguiendo la marcha ordinaria, invadieron sucesivamente el velo del paladar, los ojos, los miembros inferiores y superiores. La parálisis duró treinta y nueve dias ; y tres dias antes de la muerte, una gran cantidad de mucosidades, obstruia los bronquios, sin poder ser espulsados. La muerte por asfixia terminó la escena.

Muy rara vez suelen observarse parálisis limitadas

al recto ó á la vejiga, *Trousseau* y despues *Roger* han sido los que con mas detenimiento se han ocupado del punto.

La mucosa de la última porcion del intestino pierde su sensibilidad y hay incontinencia de materias fecales; estos mismos fenómenos agregando la detencion, han sido estudiados con relacion á la vejiga.

Analizadas las parálisis diftéricas y sus manifestaciones locales y generales, réstanos, para terminar este capítulo, ocuparnos especialmente de su génesis respecto de los centros merviosos.

Por largo tiempo las parálisis diftéricas fueron consideradas como el tipo de los trastornos dinámicos *sine materia*, eran miradas como debidas á una perturbacion esperimentada por el sistema nervioso, á una modalidad especial de que él era el sitio « modalidad que no conocemos, y que no conoceremos quizá jamas » dice *Trousseau*, pero ¿que estraño es, que este gran maestro se esprese en esos términos, dado el estado infantıl de la técnica microscópica de su época y los escasos conocimientos que sobre micrografia del sistema nervioso se tenian entonces, cuando apenas datan de un cuarto de siglo los primeros trabajos practicados sobre esta materia y que puedan considerarse de importancia ?

Fué recientemente, en 1862, que *Charcot* y *Vulpian*, publicaron el resultado de la autopsia de la mujer *Guillory*, conociéndose apenas entonces la alteracion que los nervios esperimentaban en la parálisis diftérica del velo del paladar, y que se traducian, por atrofia de las ramas nerviosas musculares de la region, encontrándose ellas formadas sólo por tubos vacíos y ofreciendo el neurilema numerosos cuerpos granulosos.

El estudio practicado por *Buhl* y dado á conocer en 1867, se refiece á un hombre de cuarenta y cinco

años en cuya autópsia encontró que las raices y los ganglios raquídeos presentaban extravasaciones sanguineas, como tambien un aumento de su volúmen debido al espesamiento del neurilema; la alteracion se presentaba en su apogeo en los nervios lumbares.

Al año siguiente de los trabajos de *Buhl*, el profesor *Marc Jaffé*, se adhiere á la opinion de aquel, y manifiesta que está plenamente persuadido de que la infiltracion diftérica ocasiona una alteracion especial del tejido conjuntivo que estrangula loshacesillos nerviosos en sus vainas.

Dos años despues de los trabajos, de *Buhl*, los observadores *Lovain* y *Lépine* en el artículo *difteria* del Diccionario de Medicina y de Cirurjia, mencionan un caso en el cual encontraron lesiones análogas à las descritas por *Charcot* y *Vulpian* y el Dr *Liouville* refiere haber encontrado alteraciones del nervio frénico, idénticas á las ya mencionadas, en una autópsia de un individuo que habia fallecido á consecuencia de asfixia que reconocia por origen una parálisis diafragmática consecutiva á la difteria.

Refiere *Œrtel* que en un caso que tuvo ocasion de observar, de atrofia muscular progresiva consecutiva á la difteria, encontró en la dura madre craneana y raquídea focos de hemorrágias capilares de data mas ó menos reciente, como asi mismo en algunas de las vainas de las raices de los nervios periféricos, halló tambien multitud de núcleos con pequeños focos hemorrágicos en algunas de las astas anteriores.

Además de los autores mencionados se han ocupado del asunto haciéndo públicas sus investigaciones, *Leyden*, *Pierret*, *Roger* y *Damaschino* y todos están de acuerdo en que existen lesiones materiales en los centros nerviosos á consecuencia de las parálisis que nos ocupan.

El último trabajo que segun nuestro conocimiento, se haya producido, es la memoria de Déjérine, discípulo de *Vulpian*, cuyas conclusiones principales son las siguientes :

Existe en las parálisis consecutivas á la dífteria una lesion de las raices enteriores; alteraciones análogas á las que se encuentran despues de la seccion de un tronco nervioso en su estremo periférico y que son de naturaleza inflamatoria (*neuritis parenquimatosa*). Estas lesiones son constantes y el grado de atrofia de las raices lo ha hallado siempre en razon directa de la duracion de la parálisis, encontrándose tanto mas alterados los tubos nerviosos cuanto más tiempo habia durado ésta.

El exámen de la médula espinal parece demostrar que la alteracion de las raíces es secundaria de la de la médula, cuya alteracion parece á su vez dependiente de la sustancia gris de las astas anteriores, pues se encuentra que las células de esta sustancia están ligeramente modificadas en su forma y número.

El micrógrafo á que aludimos há notado ademas fenómenos irritativos de la red vascular y por último considerable proliferacion de núcleos de la neuroglia.

Las conclusiones á que arriba Déjérine son el resultado del estudio preciso y minucioso llevado á cabo en cinco autopsias practicadas en el Hospital Santa-Eugenia; y por los juicios críticos emitidos apropósito del trabajo de este observador, se vé que el estado embrionario en que se encontraba el estudio de las alteraciones patológicas de los centros nerviosos en las parálisis diftéricas, ha adelantado visiblemente.

Analizando los trabajos que hemos consultado y hacemos conocer vemos que la opinion de los observadores no está aún conforme, pues las investigaciones de cada uno de ellos nos muestra, lesiones distintas,

y sin embargo, nos es forzoso, á pesar de esa diversidad de lesiones encontradas, apesar de que *Archambault* no las haya hallado, de que *Charcot* y *Vulpian* las muestren como alteraciones en cierto modo contrarias á las observadas por *Buhl* y *Marc Jaffé* no encontramos medio alguno que nos esplique, sino es una lesion material de los centros nerviosos, la persistencia indefinida, la duracion permanente, la existencia por toda la vida, en ciertos casos, de la parálisis diftérica.

La clínica apoya por completo nuestro modo de pensar y *Espanet*, en su tésis inaugural, refiere haber observado en el « Hospital de la Caridad » en el servicio del Dr *Laboulbène*, un niño de quince años que desde la edad de seis conserva perturbaciones visuales y una paresia del velo del paladar, sobrevenidas á consecuencia de una angina diftérica.

Numerosas observaciones podriamos hacer conocer, pues todos los estudios sobre el punto las traen en abundancia, pero preferimos terminar este capítulo con las preguntas que formula el Dr *Landouzy*.

« ¿ Cuál es lo característico de la parálisis dift- » rica ?

» ¿ No es pues su aparicion tardia, su marcha insi- » diosa, por lo general lentamente progresiva ? ¿ Lo » característico no es esa especie de periodo de incu- » bacion que parece separar la plena eflorescencia de » las falsas membranas del momento de aparicion de » los accidentes paralíticos ?

» Este periodo de incubacion, tan aparente en la » marcha típica de la parálisis diftérica ¿ no podria » justamente corresponder al tiempo necesario á la » difteria para impregnar la médula y determinar las » lesiones secundarias que conocemos ? »

Repetiremos con él ésas preguntas.

Hoy que las investigaciones de este género adoptan en cierto modo rumbos diversos á los que siguieron los antiguos clínicos, no es inoportuno pensar que las respuestas no seran tardias, ni que sea tampoco inverosímil atribuir un carácter propio á degeneraciones evolutivas del mismo elemento séptico.

VI

Diagnóstico

Ars medica tota in observationibus.
BAGLIVIO.

Cuando una enfermedad se manifiesta con todo el cuadro de síntomas que le es peculiar, el diagnóstico se impone desde el primer momento, y en algunas de las variedades de dífteria sucede esto con frecuencia.

La forma infecciosa lenta y la rápidamente tóxica se presentan casi siempre con su cortejo clásico de síntomas, y por eso és que el diagnóstico, en general, no ofrece dificultad. La sintomatologia que dejamos estudiada, sanciona esta verdad.

La *angina diftérica* propiamente dicha que es por lo comun la manifestacion primera de todas las formas, es la que ofrece mayor dificultad para la precision del diagnóstico, y teniendo ésto en vista es que nos detendremos especialmente en su estudio.

La manifestacion patológica que aparece en las amígdalas ó en las fauces, bajo forma de exudado puntillado, en placas ó en estrias situadas en los in-

tersticios que puede presentar su tegido, afectan distintos caracteres que se refieren especialmente á cambios de su coloracion, en dimensiones, espesor, consistencia y forma, que hace muy dificil á veces fijar la naturaleza de estos productos de exudacion.

Vemos de ordinario que las anginas en el mayor número de casos, comienzan de idéntico modo, y esta circunstancia es la que frecuentemente ofrece cierta ambigüedad para la determinacion del diagnóstico; máxime cuando faltan datos conmemorativos ó cuando no se tiene conocimiento de que existan en la época casos de afeccion diftérica.

Ahora bien, suele observarse que la *angina diftérica* presente desde su comienzo síntomas claros de *laringitis* y entonces la dificultad para el diagnóstico disminuye en parte.

Es fácil en un principio cometer error, respecto de si una angina es *eritematosa* ó *catarral tonsilar*, *herpética* ó *diftérica*, pues los síntomas de estas cuatro variedades son casi idénticos y solo una observacïon minuciosa y repetida que rara vez puede hacerse en un niño, nos suministrará detalles que ayuden el diagnóstico por exclusion.

En la *angina eritematosa*, se encuentra casi siempre una especie de sedimento blanduzco, que facilmente se desprende de los tegidos vecinos y que presenta una coloracion blanca bien acentuada; hay reaccion febril intensa en su principio, inflamacion bien visible de los tegidos sub-yacentes y un vivo dolor que se aumenta durante la deglucion.

El carácter distintivo de la *angina tonsilar* es el notable aumento de volúmen que ofrecen las amígdalas y hay además fiebre alta y persistente, dolor local que se exacerba visiblemente por la presion practicada debajo del ángulo de la mandíbula, la deglucion

está dificultada y la separacion del maxilar inferior es á veces imposible, siempre molesta; la respiracion está alterada; la rubicundez de las tónsilas y del velo del paladar es muy marcada, la úvula y los pilares se encuentran edematosos y en un periodo mas avanzado de la molestia el istmo de las fauces está disminuido, apareciendo sobre las amígdalas pequeños abcesos ó exudaciones blanquiscas.

Observando la *angina herpética* se vé que ella es la que ofrece mayor elemento de confusion con la *angina* que estudiamos; pues, la reaccion febril es menor que en las formas mencionadas, el dolor es menos intenso y desde un principio se notan pequeñas vesículas que pueden hallarse diseminadas ó agrupadas y que por escepcion suelen estenderse hasta la faringe, y al llegar al término de su evolucion son sustituidas por neo-membranas que es lo que hace que, cuando no se ha examinado al enfermo desde un principio, la confusion sea casi inevitable.

La excesiva rareza conque se observa en los niños la *angina erisipelatosa* y el ser ella por regla general consecutiva á erisipelas de la cara hace que sólo la mencionemos.

La *angina reumatismal* que por excepcion se observa sobre todo en la infancia, tiene como signos distintivos entre otros los antecedentes, la falta de exudado y la inyeccion notable de los vasos que surcan las amígdalas.

Las *fiebres eruptivas* vienen acompañadas en su principio de *anginas* mas ó menos intensas, la del *Sarampion* está formada por manchas de bordes festoneados y puntos rojos en las fauces, que coinciden con fenómenos catarrales de la laringe, traquea y bronquios, las mucosas nasal y ocular las muestran con mayor intensidad y desvanece toda duda la erupcion

que viene á aparecer á las pocas horas de iniciarse estos síntomas.

El diagnóstico diferencial puede decirse que está hecho desde el momento en que cada una de las variedades de angina que hemos mencionado posee su sintomatología propia y especial, pero la dificultad se encuentra en que no es posible observar los síntomas y detalles que el estudio de gran número de enfermos nos suministra en cada uno en particular y en que el exámen de los pacientes se practica por lo general valiéndose de la fuerza y contrariando la voluntad de los pequeños enfermos; es un exámen en el que no hay el tiempo material de observar los caracteres de la exudacion y en el que el único dato sério y preciso que el práctico puede adquirir és precisamente el que corresponde á varias anginas, esto es el que nos suministra el termómetro. Por otra parte los médicos observan el enfermo despues de dos ó tres dias de que la enfermedad ha comenzado y si bien ésto, en ciertos casos, es un dato que ayuda á formular el diagnóstico, en otros es justamente lo contrario, como por ejemplo, tratándose de un caso de *angina herpética.*

Considerando que un diagnóstico diferencial debe ser lo mas conciso y terminante posible, no queremos estendernos en mayor número de consideraciones ocupándonos de algunas enfermedades que como el *Muguet*, las *aftas*, etc., pueden dar lugar á duda en raros casos.

Fijaremos pues, lo mas exacta y concisamente que podamos, los síntomas de la *angina diftérica* para enseguida hacer á dos columnas el diagnóstico diferencial de ésta con la *escarlatinosa* por ser la que se presta á mayor número de errores.

Estando fijados yá los síntomas propios de cada una

de las variedades de anginas; consignemos los principales de la *diftérica*.

Cuando ella va acompañada de coriza, accidentes cutáneos propios, ganglionares y muy especialmente laringeos ó brónquicos, el diagnóstico no es dificil, pero el obstáculo es grande especialmente en su principio, esto és, antes que se presente la pseudo membrana ó se inicie su manifestacion, pues la enfermedad presenta entonces una fisonomia casi inaccesible para su dilucidacion.

Esta dificultad para el diagnóstico diferencial, nos obliga á hacer con la *angina diftérica* lo que hemos hecho con las demas formas, esto és, recordar sus síntomas principales, teniendo en cuenta la evolucion de ellos: asi pues consignaremos que esta angina apesar de su gravedad es en su principio la menos dolorosa; y ninguna, con excepcion de la *erisipelatosa*, se acompaña desde su comienzo de tumefaccion notable de los gánglios del cuello y de un estado general rápidamente caracterizado por la adinamia y la falta de reaccion; principio insidioso que las mas de las veces nó se esplica por la estension limitada de la lesion y hace sospechar amenazas serias para el porvenir.

Enfin, al procurar resolver si se trata de una *angina diftérica*, el práctico debe poner en juego todos los medios de investigacion á su alcance, inclusive el análisis químico y micrográfico de la orina y de las falsas membranas que siempre le conducirán á un resultado completamente dicisivo, pues los caracteres histológicos propios de las pseudo membranas que ya hemos estudiado indican que sus elementos constutivos le son peculiares.

Entraremos entonces á formular el diagnóstico diferencial entre la *angina escarlatinosa* y la *angina diftérica*.

ESCARLATINOSA	DIFTÉRICA
En su principio el termómetro llega hasta 41° y áun mas, el descenso se hace gradualmente. En pocas afecciones es tan característica la notable elevacion termométrica.	La temperatura suele ser elevada, pero nunca alcanza á la de la escarlatina. El descenso no es tan regular.
La piel está muy seca, áspera y urente.	La piel no está ni seca, ni áspera.
Existe erupcion, áun cuando en ciertos casos es fugáz, es anormal que ella no se presente.	Nunca existe erupcion característica; si la hay, falta el trazo de Bouchut.
La lengua y las fauces están rubicundas (color rojo vinoso), sed ardiente en relacion con la temperatura.	La lengua está simplemente saburrosa, poca sed que no está en relacion con la temperatura.
Albúmina tardia ó en la convalescencia y persistente.	Albumina á veces desde los primeros dias y otras desaparece rápidamente.
Angina doble, falsas membranas blanco-amarillosas, rara vez se propagan al lárinx, se desprenden con facilidad.	Angina al principio unilateral, tenacidad de reproduccion de las falsas membranas grisáceas. Frecuente propagacion al lárinx, adherencia notable.
Al exámen microscópico, composicion puramente epitelial de las pseudo membranas.	Composicion fibrinosa de las pseudo membranas existen microrganismos característicos.
En la convalescencia descamacion de la piel.	No hay descamacion, presentándose muchas veces anemia notable y parálisis.

El diagnóstico anterior demuestra que son varios los síntomas diferenciales que existen para poder no incurrir en error, pero no es lo mismo hacer un diagnóstico de esta especie, con toda la tranquilidad de que puede disponerse cuando uno narra lo observado y cuando tiene en su ayuda todas las obras posibles para consultar, que formularlo á la cabecera del enfermo, pues allí es que un error tendria quizá las peores consecuencias, ejemplo el caso de que fué testigo el profesor *Peter* : tratábase de una angina con diagnóstico de *herpética* contagiándose enseguida un niño que presentó una *dífteria crupal* ; operado por aquel y *Gillette* el que permaneciendo largo tiempo cerca del enfermo contrajo la difteria á consecuencia de la que falleció, teniendo en ese caso que lamentarse dos muertes por un error de diagnóstico.

Pensamos con *Descroizillés* que no hay nada mas facil áun para un médico esperimentado que desconocer al principio la naturaleza *diftérica* de una *angina*, y nada mas temerario que afirmar, desde su comienzo que tal ó cual inflamacion faringea que puede considerarse con derecho á benigna debe ser escluida por completo de las manifestaciones diftéricas ; si existe un momento en que el optimismo sea funesto, es justamente en la solucion de un problema de esta naturaleza.

Despues de lo anteriarmente espuesto juzgamos que es de suma importancia en el diagnóstico no olvidar el previsor consejo de *Trousseau*, el exámen de las fauces que es en general el sitio de su comienzo, porque siendo fácil que la enfermedad pase inapercibida en un niño á causa de que los síntomas son en su principio tan insignificantes, y mas si notamos la mínima dificultad en la deglucion, fiebre por leve que sea y palidez, porque debemos temer una invasion insidiosa ó sorda

de la difteria. Este es un consejo prudente que en muchos casos aclarará la duda y que nunca traerá inconvenientes.

El diagnóstico de las diversas parálisis diftéricas es el último punto que tocaremos en este capítulo y no seremos muy estensos porque como se verá, son pocas las dificultades que presenta.

Los estudios científicos y casi completos que de ellas existen, han hecho habitual en el práctico, que en presencia de una parálisis, dé comienzo á su interrogatorio clínico por los conmemorativos que corresponden en lo posible á la existencia anterior de una angina; continuando enseguida con el exámen de las fauces que le indicaran en muchos casos signos ó síntomas que ayuden á determinar el origen; es claro que estos exámenes se refieren muy especialmente á los casos en que el práctico no ha tenido oportunidad de asistir ó examinar al enfermo con las manifestaciones diftéricas precursoras ó causales de los fenómenos paralíticos.

De todas las enfermedades que pueden hacer posible la confusion cuando se ignoran los antecedentes, la mas temible es la *Meningitis tuberculosa* ó los *tubérculos cerebrales*; pues en un niño en quien se presente, adelgazamiento notable y debilidad, tristeza, atontamiento aparente, indolencia, trastornos de la vision, lentitud del pulso etc., habrá razon bastante para sospechar tales enfermedades, si no fuera que la manifestacion de parálisis del fárinx ó de los miembros, desvanece la duda, pues si bien puede presentarse en los padecimientos que hemos enunciado, ella tiene entonces una marcha intermitente y siempre es un síntoma tardio de las mencionadas enfermedades.

Aun cuando en los niños puede excluirse desde un

principio la posibilidad de una parálisis general progresiva, en el adulto no sucede lo mismo, pues siempre que se observe vacilacion en la marcha y dificultad en la palabra, es preciso recurrir á la observacion minuciosa de la integridad de las facultades intelectuales para evitar asi el error.

De igual manera debe tambien escluirse en la infancia, la posibilidad de confusion con la parálisis labio-gloso-faringea.

Si bien es cierto, que las parálisis de origen diftérica, se presentan por regla general con intervalo que varia entre quince dias y dos meses, á contar desde el momento de la desaparicion de las falsas membranas, por lo general ellas se presentan primitivamente entorpeciendo el funcionamiento de los órganos de la deglucion; pero, si escepcionalmente estas parálisis se manifiestan primero por otros puntos, en los miembros, por ejemplo, estos síntomas, de paresia podrian hacer sospechar la atrofia muscular progresiva y las parálisis de orijen espinal; pero para estas dos enfermedades es ventajoso hacer una escepcion pues, si bien es cierto que la falta de atrofia de los músculos afectados excluye tales sospechas, no es menos esacto que ellos han sido observados, áun cuando sea escepcionalmente, en las parálisis de causa diftérica, persistiendo la lesion por años y aunque mas rara vez por toda la existencia, con la atrofia muscular consiguiente.

Por escepcion se observa la parálisis facial generalizada, pero ella podria sin una observacion prolija hacer sospechar á primera vista la imbecilidad ó el idiotismo.

Es curioso ver un niño de rostro impasible y sin espresion, con la boca entreabierta, la lengua de fuera algo caida, como indiferente, perdiendo, sin darse

aparentemente cuenta, saliva por las comisuras labiales acusando además notable dificultad en la palabra; contestar con visible torpeza en la pronunciacion pero demostrando completa lucidez en sus ideas, que nos manifiesta la perfecta integridad de sus facultades intelectuales.

La parálisis de los músculos del tronco y la nuca podria, por la deformacion de la columna vertebral que produce, hacernos pensar en un *mal de Pott*, pero de esta como de las parálisis histéricas diremos que el error seria tan craso por falta de observacion, que apenas merecería mencionarse.

VII

Pronóstico

> El rasgo característico de un verdadere y prudente médico, consiste en presajiar con certidumbre las esperanzas y peligros que ofrece una enfermedad, penetrando su tendencia y el término hácia el cual evoluciona.
>
> (BORSIERI, *Instit. de méd. prat.*, trad. aut.)

Para formular el pronóstico de la enfermedad que nos ocupa, es menester tomar en consideracion muchas circunstancias y quizá por eso nos veamos obligados á repetir muchas veces algo que ya hemos dicho, puede decirse que la mayor parte de aquel queda formulado en el curso de los capítulos anteriores.

De todas las enfermedades que conocemos, la difteria es en sus diversas manifestaciones, la mas traidora, la mas cruel, la mas terrible, pérfida é insidiosa.

Su principio, frecuentemente benigno , ocultando solapadamente su malignidad es una fuente comun de errores y decepciones, pues ningun síntoma positivo há podido hacer preveer la terminacion fatal y guiados por esta circunstancia es que consideramos

que el pronóstico de ella debe ser siempre reservado cuando no grave ó funesto.

Una manifestacion diftérica bajo forma de placa de pequeñas dimensiones es general que se considere como benigna, pero la práctica nos demuestra que ello es un error, porque, ¡cuántas veces al amparo de ese síntoma insignificante se hace el trabajo insidioso, lento y maligno que minando todo el organismo termina con la muerte!

Hemos mencionado (p. 103) un caso de angina diftérica que considerabamos curado y fuera de peligro y en el que cuando menos la esperabamos, la muerte se produjo por un coágulo fibrinoso en el corazon.

Conocemos otro en que la enfermedad habia presentado manifestaciones locales sobre la traquea que determinaron á dos de nuestros mas distinguidos clínicos los D[res] P. y G. á practicar la traqueotomia y que despues de haber retirado la cánula y que el pequeño enfermo anduviera jugando por el patio, sobrevino bruscamente la muerte, talvez por el mismo mecanismo que en el caso anterior.

Estas tristes lecciones prácticas nos enseñan que los accidentes cardíacos inflamatorios de orijen diftérico, son rápidamente mortales y que como no siempre es posible conocer su existencia par la falta de síntomas, és prudente estar en guardia para no abrigar esperanzas frecuentemente engañosas y que tan fácilmente se conciben.

Es necesario por otra parte tener muy en cuenta, los antecedentes no sólo del enfermo sinó tambien y muy especialmente de la familia, pues sabemos que hay algunas en que todos los casos de difteria que se presentan son seguidos de una terminacion fatal.

La constitucion médica reinante, el caráter epidémico ó endémico de la enfermedad y las estaciones,

deben tambien recordarse al formular el pronóstico; como tambien las edades estremas de la vida, el medio en que vive el enfermo, una manifestacion cualquiera que indique que la enfermedad está generalizada (*difteria*), la presencia de una enfermedad infecciosa anterior, simultánea, ó cualquier causa que haya debilitado notablemente al enfermo. Las complicaciones de los órganos respiratorios, invasion al lárinx y tráquea (*crup*) bronco-neumonia y neumonia.

Las impresiones morales tristes y prolongadas, el temor, la agitacion, son causas que muy generalmente se observan en la infancia y que no deben olvidarse al formular el pronóstico.

Agruparemos los síntomas principales que pueden presajiar un peligro inminente y que son, color oscuro de las seudo membranas ó generalizacion á diversas mucosas y piel, fetidez notable del aliento, coriza con corrimiento fétido, anorexia completa, vómitos y diarrea fétida, hinchazon notable de la masa ganglionar y tejido celular del cuello, alteracion de los rasgos fisionómicos, palidez extrema ó cianosis, agitacion incesante ó somnolencia, adinamia, hemorrajias frecuentes, pequeñez y poca frecuencia del pulso, enfriamento general ó limitado á las extremidades, tendencia al síncope, elevacion muy rápida ó descenso extremadamente brusco de la temperatura.

En cuanto al pronóstico que se relaciona con las parálisis diftéricas diremos que la magnitud de las seudo-membranas y su sitio de manifestacion, no pueden inducir á determinar si se manifestará ó nó la parálisis diftérica.

Por la magnitud, extension y órganos comprometidos, se puede preveer hasta cierto punto la duracion de la parálisis.

Apesar de la frecuencia con que ella se presenta

50 0/0 segun *Roger y Peter*, 30 0/0 segun *Lépine*, la curacion es la regla en la parálisis diftérica ; sin embargo, su persistencia posible, perturbando el funcionamiento normal de los órgamos, é invalidando al paciente, y más aún, la muerte que ella puede ocasionar, sea por asfixia, inanicion ó síncope obligan al médico a ser reservado y prudente en el pronóstico que de ellas formule, para no ser quizá acusado de un accidente que no siempre está en su poder conjurar.

VIII

Crup diftérico

> Le croup, monstre hideux, épervier des ténèbres,
> Sur la blanche maison brusquement s'abattit....
> . . . .
> VICTOR HUGO.

Describimos por separado esta manifestacion diftérica para no romper con la costumbre observada por los autores, pero, en la parte de esta memoria dedicada á la *Sintomatologia*, ya hemos manifestado cuál es nuestra opinion al respecto.

La palabra *crup*, para nosotros, no significa sinó un síntoma, que responde precisamente á la modalidad característica de la respiracion; *crup* es una palabra onomatópica que recuerda exactamente el ruido especial que se produce en la laringe estenosada por diversas causas y que es tan característico que cuando se ha escuchado una sola vez, es imposible olvidarlo; asi pues, para precisar un diagnóstico ó emplear el término con exactitud es imprescindible agregar á la palabra *crup*, la entidad mórbida ó el proceso patológico que le acompaña y por eso decímos *crup diftérico*, *crup inflamatorio simple*, *crup esperimental* etc., y basados en lo anterior, podemos afir-

mar que el término *crup* en clínica debe suscitar sólo la idea de una estenosis laringea, cualquiera que sea su causa.

Home es el creador del término *crup* y desde la fecha en que él lo usó, que fué en 1765, esta palabra ha sido siempre empleada para designar la afeccion del lárinx, que tan bien observada y estudiada fué por él. La descripcion que *Home* nos ha dejado, es tan completa, que poco ha variado hasta nuestros dias y á él le corresponde la gloria de haber precisado lo que muchos otros observadores habian vagamente señalado.

Sinembargo se censura á este hábil clínico la cesecion que hizo de la difteria y el crup, atribuyéndose á esa division el retardo en el progreso de la observacion, pues hizo perder en gran parte la meta de los antiguos estudios y tradiciones; no viendo en el objeto de su descripcion sinó una enfermedad nueva y esclusivamente por él estudiada y no comprendiendo que ella no era mas que una localizacion de la difteria.

En 1770 *Keecttel* observó una epidemia de difteria cuyas manifestaciones se localizaban principalmente en la faringe propagándose otras veces á la laringe, pero no influenciado por los trabajos de *Home*, los hechos que él observó le indujeron á clasificar la enfermedad con el nombre de *angina strangulatoria*.

Samuel Bard y Ghísi, al año siguiente, tuvieron la feliz oportunidad (si feliz puede llamarse áun cuando no pueda desconocerse el sentido en que empleamos esta voz), como *Keecttel*, de observar la angina aislada, esta unida á la laringitis sola; los estudios por ellos practicados, les llevaron á afirmar que estas no eran mas que localizaciones de una misma entidad mórbida.

Los errores de *Home* sirvieron de pretesto en Ingla-

terra y Alemania para que algunos observadores continuaran aceptando en nombre de la Anatomia patológica y despreciando la observacion clínica, la separacion de la difteria de su manifestacion localizada (crup), y apesar de los notables trabajos de *Bretonneau* y su sucesor *Trousseau.*

Es indudable que el *crup* no siempre es diftérico, pues bien puede reconocer un orijen puramente inflamatorio y no específico, pero negar la existencia del crup diftérico es cerrar los ojos á una verdad universalmente aceptada.

Juzgamos innecesario abundar en mayor número de reminiscencias históricas, pues en el primer capítulo nos hemos ocupado de estos hechos con algun detenimiento.

Apesar de la estraordinaria importancia, que tiene el *crup diftérico* en la patalogia infantil, creeriamos defraudar el propósito, de ser prácticos en nuestro trabajo, si no nos ocupáramos, áun cuando no fuese mas que á la lijera, de este padecimiento en el adulto, por mas que sea muy rara su frecuencia y que en este difiera bajo muchos puntos de vista del que se observa en los niños; pues su fisonomia, su marcha y su evolucion toda, adquieren una gravedad mayor en aquel.

Las primeras observaciones precisas del crup en el adulto, han sido hechas al principio de este siglo; *Franck* hace referencia de varios casos observados en personas de edad avanzada. *Washington* murió á los 68 años á consecuencia del crup. *Chambon de Montceaux* cita un individuo de 70 años fallecido por la misma causa. Es de notar que las estadísticas demuestran que los hombres son mas atacados que las mujeres, á semejanza de lo que se dice pasa en los niños.

Las causas etiolójicas ocasionales y predisponentes, difieren tan poco que no creemos merezca ocuparnos de ellas en detalle y solo diremos que el Dr *Cáneva* ha observado, en cinco casos tres, en primerizas en los últimos meses del embarazo; y aún cuando él piensa que esto se debe atribuir á una coincidencia, pregunta si la profunda modificacion de los líquidos y sólidos en los últimos meses del embarazo no podria influir como una causa predisponente.

Las memorias de *Luis*, traen como síntomas del crup en el adulto los siguientes: desde el comienzo, fenómenos locales muy pronunciados, como sensacion de calor y dolor en las fauces, dificultad en la deglucion, la tos si existe es poca, hay falsas membranas, dolor en el lárinx y tráquea, dísnea, ansiedad, alteracion de la voz pero muy rara vez accesos de sofocacion, aún en los últimos momentos de la existencia, la voz y la tos son menos características que en el niño, y en muy pocos casos se observa la respiracion sibilante. Aunque de una manera poco marcada, hay síntomas paroxísticos, pero nunca presentan el formidable aparato que en los niños, lo que probablemente es debido á la mayor amplitud del lárinx, siendo por otra parte raros los accesos de sofocacion.

La evolucion de la dolencia es por regla general lenta. Algunos enfermos presentan gran ansiedad, extremo malestar, pero apesar de que su situacion les inquieta, no pierden sinó algunas horas antes de morir la especie de calma que los embarga, conservando en general hasta sus últimos momentos la integridad de sus facultades intelectuales.

La marcha del crup en el adulto es muchas veces insidiosa, sin gravedad aparente, la mayor amplitud del lárinx hace que no se presenten accesos de sofo-

cacion, sinó cuando yá la tráquea y los bronquios hasta sus pequeñas ramificaciones se hallan tapizados de seudo-membranas y cuando el enfermo empieza á notar la falta de aire el cuadro que se presencia es espantoso y como dice *Trousseau* : « La violencia de los accesos de sofocacion, la especie » de rabia que se apodera del desgraciado mori» bundo, estrangulado por el obstáculo del cual no » puede librarse, es imposible de describir. Al fin » cuando yá sus labios están lívidos, cuando su » rostro está abotagado, violaceo, cae como el niño » en ese estado de estupor y enervacion y muere » ordinariamente bajo una postracion profunda. Otras » veces, aunque esto es escepcional, mueren en un » acceso de sofocacion. »

A contar desde el momento en que se presume que la enfermedad ha invadido el lárinx y bronquios se calcula su duracion entre tres y diez dias; un término menor ó mayor es escepcional.

Resumiendo diremos que el crup del adulto empieza de un modo insidioso, la existencia de la glotis ó espacio interaritenoideo y la mayor amplitud del lárinx hacen que sea muy raro observar silbido laringo-traqueal y accesos de sofocacion. Que ordinariamente la dísnea continuada y progresiva es debida á la bronquitis diftérica que trae como consecuencia un estado de anoxemia que termina por la muerte, estando en estos casos como bien puede comprenderse contraindicada la traqueotomia porque no puede ocasionar alivio de ninguna especie. El Dr *Nicos* refiere que despues de haber operado á un adulto que se encontraba en las condiciones antedichas, el paciente pidió una pizarra y escribió lo siguiente : « operacion ridícula é inutil. » Este hecho demuestra claramente, la razon de nuestro modo de pensar.

Creemos que al terminar la lijera esposicion que hemos hecho del crup diftérico en el adulto, llega el momento de repetir con *Charrassin* que: « *el niño » muere por su lárinx y el adulto por sus bron- » quios.* »

La laringitis ó laringo-traqueitis diftérica es una manifestacion local del proceso mórbido que nos ocupa y que debe considerarse casi como peculiar á la infancia.

La afinidad diremos, que la tierna edad posee por las enfermedades infecciosas y la susceptibilidad de su sistema mucoso reconocida por todos, son las poderosas causas que influyen, para que la difteria en sus distintas localizaciones se manifieste frecuentemente en ellos; — de todas las localizaciones observadas, la que ha despertado mayor interés á causa de los terribles resultados que ella acarrea y del cuadro desgarrador que sus víctimas presentan, es indudablemente la localizacion laringea. Uno de los puntos mas interesantes de patologia infantil es este, que vamos á estudiar ocupándonos de los tres medios distintos porque puede hacerse su invasion; ella se presenta primitiva y bruscamente en la laringe (*Difteria crupal, pag. 72*) en los bronquios para luego pasar á la laringe (*crup diftérico ascendente*) en las fauces y fosas nasales para enseguida llegar tambien á la laringe (*crup diftérico descendente*); la mas general de todas es la última de las mencionadas y las causas propias ya les han sido asignadas en el capítulo correspondiente, pero debemos recordar que su manifestacion es débil ó casi nula durante la lactancia lo mismo que hasta la aparicion de los caninos; pudiendo asignársele su máximun de frecuencia en la edad comprendida entre los dos y los ocho años de la vida.

Los niños mal nutridos, anémicos, debilitados por padecimientos anteriores, ó escrofulosos, se encuentran quizá mas predispuestos á ser atacados por esta dolencia que aquellos que se hallan en condiciones opuestas.

Segun *Niemeyer* (T. I. pag. 21. 2ª ed. trad. S. de B.) la desaparicion de un exantema húmedo de la cara ó de la cabeza puede ser una causa predisponente para la enfermedad, nosotros pensamos que hay en opinion de ese gran práctico un error de apreciacion y vamos á hacer conocer apesar del respeto que dicho maestro nos merece, cual es nuestra manera de pensar.

Los exantemas son por lo general una manifestacion de un organismo pobre, debilitado, mal alimentado, escrofuloso y muchas veces caquéctico y como el crup diftérico ataca segun parece con mayor preferencia á los niños que se hallan en esas condiciones, no será estraño observar que en un niño á quien se ha sometido á una medicacion cuyo fin sea curar el exantema haya sido despues atacado por la enfermedad que estudiamos, como tampoco es raro ver que un niño robusto y bien nutrido sea tambien víctima de la enfermedad; pero juzgamos que los mencionados exantemas pueden, nó por su desaparicion, sinó mas bien por su permanecia, ser causa de la invasion de la enfermedad, pues hemos dejado demostrado de una manera que aleja toda duda, que ella puede producirse por inoculacion y en los casos de eczema, por ejemplo cuando hay ulceracion de la piel, podria facilmente hacerse la introduccion del microbio al organismo.

Para trazar con alguna precision, el cuadro de los caracteres semeiolójicos del *crup diftérico*, es ventajoso dividir su análisis en tres periodos como lo hacen *Barthez*, *Guersant*, *Julio Simon*, *Archam-*

bault y *Cadet de Gassicourt* en el último tomo de su obra y que há sido publicado en este año. El primero de estos periodos, que bien podemos llamar prodrómico, es aquel en que se nota, al presentarse el exudado laringeo, sensacion dolorosa en la parte anterior del cuello, que es despertada por la presion y por los movimientos del lárinx, durante la deglucion y los demas síntomas del principio de las manifestaciones diftéricas, escalofrios, fiebre moderada ó muy intensa relativamente, convulsiones, vómitos, decaemiento, malestar, cefalalgia. Todos estos síntomas se observan cuando el proceso mórbido se hace primitivamente en el lárinx. Lo que mas llama la atencion, es el carácter de la fonacion y de la tos, aquella como la de las otras laringitis está tomada, es discordante, bitonal segun *Jaccoud* y multitonal segun *Archambault*; y á medida que se produce el exudado laringeo la voz va haciéndose mas ronca, hasta que el enfermo se queda completamente afónico debido tambien á las modificaciones de la textura anatómica y falta de funcionamiento fisiológico de las cuerdas vocales. La tos que es poco frecuente, seca, pasajera y ronca, puede no existir al principio; mas tarde los accesos pueden variar en número é intensidad, por los movimientos y las emociones, para enseguida desaparecer por completo. En el periodo siguiente se hace velada, apagada, perdiendo por completo su timbre, se vé que los niños tosen y hablan pero no se les oye, parece segun lo hace notar *Archambault* que el niño sopla las palabras con los lábios. Las distintas comparaciones que de ellas han querido hacer los autores son impropias porque no espresan la idea de la modificacion.

En el primer periodo del crup diftérico, la espectoracion es poca y consiste en mucosidades espumosas y viscosas aunque la respiracion esté libre; durante el

sueño se nota un lijero silbido laringeo-traqueal mas marcado durante la inspiracion y por la auscultacion se percibe debilidad ó aspereza en el murmullo vesicular.

El segundo periodo, el disneico, nos muestra cuando el exudado laringeo ha sido ascendente ó primitivo, ademas de que la estenosis laringea ha aumentado, que por la palpacion se encuentran los ganglios profundos del cuello infartados algunas veces y dolorosos, percibiéndose mejor esto á los lados de la laringe y tráquea. El enfermo está afónico y no se le oye la tós. La dísnea progresa, el aire que filtra con dificultad por el lárinx estenosado, durante la inspiracion que varia de 40 á 50 por minuto y aún mas, produce un ruido prolongado que *Trousseau* llama de sierra, mientras que la espiracion, que puede ser sibilante, es corta y silenciosa otros veces, la dísnea ligera del primer periodo há sido sustituida por otra intensa y cuyo carácter especial es la intermitencia con verdaderos ataques de sofocacion. Entonces es que se vé que el enfermo presa de la mayor ajitacion se incorpora de pronto en su lecho asiéndose de los obgetos próximos, los fierros de la cama por ejemplo, echa su cuerpo hácia afuera buscando asi el aire que le falta, se abraza de la madre ó de los seres que le rodean, parece en ese momento que implora socorro por el mal que le oprime ; los músculos del tórax están completamente contraidos, las fosas yugular, supra esternal y supra claviculares, el epigastrio, los espacios intercostales inferiores se hunden y en este conjunto de esfuerzos se observa un verdadero tiraje. Le falta aire, la boca entreabierta, las alas de la nariz dilatadas, el tronco hacia adelante y lo cabeza hacia atras, buscando con sus trémulas manos arrancar el obstáculo que le priva del elemento por él tan anhelado. Al cabo

de algunos minutos de esta lucha y angustia horrible, en que su rostro está cianótico, los labios y el dermis sub-ungual azulados, la piel caliente y bañada por sudor abundante, el pulso acelerado, pequeño y miserable; la dísnea empieza á calmarse, la respiracion se hace progresivamente mas fácil, ya sea despues de un emético ó porque el enfermo haya arrojado espontaneamente por sus grandes esfuerzos ó por las bruscas sacudidas de un acceso de tos, un fragmento de pseudo membrana, el cual puede ser tubular, ramificado, irregular, frangeado en sus bordes, con estrias de sangre en algunas ocasiones, ó solamente mucosidades viscosas que son espulsadas por las arcadas ó los vómitos. Despues de esto es que el pulso se levanta, la respiracion es menos ruidosa, y la calma vuelve al pequeño enfermo que se duerme estenuado por la lucha, lucha que há sido desigual, pero de la que por algunos momentos há salido victorioso.

Es raro observar que la dísnea haga progresos continuos hasta el término de la enfermedad, notándose más generalmente durante este periodo, remisiones y accesos de sofocacion que son ocasionados al despertar por una emocion cualquiera, por un ácceso de tos, enfin por cualquier causa que sea capaz de colocar una falsa membrana en condiciones de obturar la traquea ó disminuir su capacidad.

El intérvalo que separa un acceso de otro es variable segun el tiempo que el niño lleve de enfermo, notándose que al principio de la afeccion los accesos se hallan separados en general por mas de diez horas, pero á medida que la enfermedad avanza ellos se aproximan pudiendo observarse varios accesos en el espacio de una hora, lo que es debido segun el mayor número de opiniones á la contraccion de los múscu-

los estrínsecos de la laringe y á la notable reproduccion de las seudo-membranas.

La auscultacion nos revelará la estension y el grado de obstruccion de la laringe que se opone á la libre entrada del aire á los pulmones, así como su propagacion á los bronquios y parénquima pulmonar. Al principio la inspiracion aunque lenta y fácil está acompañada de un ruido estridente que se produce en el lárinx; en otras ocaciones se le observa acompañada por el estertor ó rales sonoros del primer grado de la bronquitis, velado levemente por el ruido traqueal del crup. En un grado mas avanzado de la enfermedad, la resonancia considerable que revela la percusion contrasta notablemente con el murmullo débil que se observa en el enfisema. Los rales mucosos ó sub-crepitantes con disminucion de la resonancia en la parte inferior del tórax, se observa cuando el proceso laringeo, desciende por los bronquios hasta el parénquima pulmonar.

La entrada del aire suele ser tan escasa y débil que no puede llegar hasta los pequeños bronquios, encontrándose por dicha causa completamente velado el murmullo vesicular, que viene á manifestarse sólo cuando el niño, despues de un acceso de tós, hace una inspiracion mas profunda. En pájinas anteriores nos hemos ocupado de la neumonia, por ser esta una complicacion frecuente de la dífteria; en los casos que ella se presenta es generalmente doble; por lo que la resonancia se encuentra disminuida en ambos pulmones y casi por igual; la percusion de la base debe ser comparada, pues, con la que se obtiene en el vértice, siendo este un punto de suma importancia para el diagnóstico y pronóstico.

Bajo la influencia de las causas ya enumeradas la alma aparente es interrumpida con mas frecuencia

el aire penetra cada vez con mayor dificultad, la hemátosis es por momentos mas y mas imperfecta, la espiracion se ha hecho igualmente penosa y prolongada y se puede comprobar la igualdad en la duracion de de los dos tiempos de la respiracion.

Suele observarse con cierta rareza y por la auscultacion especialmente, cierto ruido de banderas en la parte anterior del cuello. La dísnea es ya horrible, la respiracion estridulosa, la inminente sofocacion amenaza á cada instante la vida del niño, que está inquieto, con el cuello hinchado, la cara cianótica y cubierta de sudor, el pulso intermitente, los ojos hundidos en sus órbitas giran en todas direcciones y cuando su mirada se fija parece que ella lanzara un reproche al hombre de ciencia que se encuentra á su lado y no tiene los medios necesarios para sacarle del suplicio que le ahoga y desespera.

Entraremos á describir el tercer y último periodo, llamado tambien asfíxico, al que llega invariablemente el crup, si por escepcion no interviene favorablemente la naturaleza desprendiendo por un esfuerzo la seudo membrana ó si la traqueotomia no es practicada é interrumpe su marcha progresiva. En el segundo periodo hemos podido observar que los síntomas disnéicos y sus consecuencias se desarrollan en un verdadero *crescendo*, hasta llegar á un estado de anoxemia completa : ahora yá no se oye la voz ni la tos del enfermo, yá no existen los accesos de sofocacion ni el tiraje, ni el ruido laringeo y apenas si se percibe un lijero murmullo respiratorio que se siente escapar por la boca entreabierta del moribundo; los ojos estan semi-abiertos, empañados y sin mirada, el rostro cianótico, los labios las manos y los pies violaceos; un sudor frio innunda la piel, el pulso se encuentra pequeño, miserable é irregular. Los enfermos

están en plena asfixia y muchas veces pocos momentos han bastado para cambiar la escena por completo, pudiendo notarse entonces que la agitacion del periodo anterior, ha sido sustituida por una relajacion é indiferencia absoluta.

Las funciones de la vida de relacion y muchas de la vida vejetativa están interrumpidas ó abolidas. El exceso de ácido carbónico en la sangre ha intoxicado el sistema nervioso y muscular, notándose que aquel apenas es escitable y que las contracciones musculares que provoca son limitadas é incompletas, pues por la misma causa la fibra muscular ha perdido parte de su contractilidad. La anestesia y la analgesia que empiezan á manifestarse desde el comienzo de este periodo, han llegado yá casi á su máximun; el enfermo está en un estado de soñolencia, la respiracion y el pulso son casi imperceptibles, la temperatura baja de la normal, empiezan á enfriarse las estremidades y el enfermo sucumbe despues de algunas convulsiones á veces ó en el coma asfíxico por lo general.

La fiebre en el crup es comunmente poco elevada y el pulso que se presenta al principio fuerte, vibrante y acelerado no está muchas veces en relacion con la temperatura; si esta se eleva á 40° centígrados ó mas debemos temer complicaciones por parte de los bronquios ó parénquima pulmonar. Pero yá nos hemos ocupado con cierto detenimiento de estas y otras complicaciones. Los accesos de asfixia producen una pequeña elevacion de temperatura que es por lo comun pasagera y cuando aquella es completa baja y se vé que el termómetro marca 36° y aún menos. Los vómitos y la diarrea que yá hemos mencionado son de muy mal augurio. Los síntomas que el aparato urinario nos dá yá son conocidos y los exantemas que se manifiestan bajo forma de manchas eritematosas, puntos

rojos, vesículas ó pápulas de urticaria son fugaces, no agravan la marcha del crup, no son seguidas de descamacion del epidérmis y se presentan con mayor frecuencia cuanto menor es la edad del enfermo.

El crup tiene una evolucion ascendente y rápida, sus remisiones son cortas, la mayor parte de los enfermos mueren al segundo ó tercer dia; se ha visto que en algun caso se ha prolongado á mas de dos semanas (*forma prolongada*), pero eso es muy escepcional y depende de muchas circunstancias como ser, la edad, constitucion del enfermo, condiciones higiénicas del medio en que vive, de los cuidados que se han puesto en práctica, de la generalizacion de la enfermedad intoxicando el organismo y muy especialmente de las complicaciones que hayan sobrevenido.

Si la terminacion de la enfermedad ha de ser favorable, se nota que la disminucion de los síntomas empieza á manifestarse; las seudo membranas son espulsadas del lárinx, la tos modifica su timbre haciéndose mas clara y la dísnea disminuye; la fiebre cesa, el pulso se regulariza, la ansiedad desaparece, pero el semblante continúa pálido y solo cuando la mejoria es muy manifiesta el rostro vuelve á su espresion ordinaria; las recidivas son estraordinariamente raras, pero algunos autores como *Millard* y *Guersant* dicen haberlas observado y sinembargo *Rilliet* y *Barthez* dudan que hayan sido verdaderas recidivas; nuestra práctica no nos autoriza á emitir opinion al respecto, quizá por ser ellas como lo hemos manifestado excesivamente raras.

Antes de ocuparnos del diagnóstico diferencial diremos que el coriza, la angina y la bronquitis seudo membranosa de causa diftérica cuando se presentan son manifestaciones concomitantes de un mismo esta-

do mórbido. Por lo que respecta á las complicaciones bronco pulmonares, cardíacas y renales sólo diremos que ellas disminuyen notablemente las esperanzas de éxito, como lo hemos demostrado en páginas anteriores; nos queda por analizar una complicacion especial del crup; cual es el enfisema pulmonar mencionado por *Rilliet* y *Barthez* y estudiado ultimamente por *Kingstown, Fowler, Douglas, Powell* y *Champneys*, habiendo observado este último dos casos de neumotorax ademas del enfisima. Es ventajoso recordar que estas complicaciones han sido frecuentes en los casos en que fué necesario emplear la respiracion artificial al concluir la traqueotomia.

Al dar comenzo á este capítulo hemos espuesto que el Crup sólo es un síntoma, que no significa sino una laringo-estenosis ocasionada por un proceso mórbido ó por causa de otra naturaleza la que es necesario conocer para poder formular un diagnóstico preciso. En el principio del capítulo dedicado á las diversas formas hemos lanzado la idea de hacer de la *difteria crupal* una forma que podriamos llamar sofocante ó asfixiante, fundándonos para ello en la particularidad de los trastornos mecánicos de la respiracion, por ser estos los que dominan en un principio sobre los fenómenos de intoxicacion diftérica secundaria que puede presentarse en cualquier modalidad de la enfermedad; pero insistimos en que los que resaltan en el cuadro, caracterizándolo, son los que hemos estudiado con casos prácticos.

En el órden clínico y esclusivamente práctico, preguntaremos ¿cuales son los procesos mórbidos ó causas que pueden dar lugar al síntoma Crup? En este terreno es preciso enumerar; la laringitis aguda, la estridulosa, el edema de la glotis, las adenopatias peribronquiales, los abcesos retrofaringeos y la presencia

de los cuerpos estraños, pues en todas ellas existen trastornos mecánicos notables de la respiracion que ofrecen como característico el síntoma mencionado.

La manifestacion diftérica localizada primitivamente en el lárinx ó en los bronquios puede dificultar excesivamente el diagnóstico, hasta que el enfermo no arroje por la expectoracion algun fragmento de seudo membrana; cuando esta desaparece tan pronto de las amígdalas que no há sido posible observarla ó cuando aun inspeccionando las fauces, no es posible descubrirla porque ella se encuentre alojada detrás de las amígdalas ó en las fosas nasales posteriores; faltando este síntoma que es característico y que tal vez no há sido observado en algun punto de la piel ó de las mucosas es muy dificil determinar el diagnóstico y una regla de prudencia en el comienzo de la enfermedad será permanecer en la duda, siendo á nuestro juicio esta la actitud que debe observarse en ciertos casos de laringitis catarral, pues la ronquera, la afonia, el carácter espasmódico y el timbre de la tos, el dolor localizado en la parte anterior del cuello, la dísnea y la fiebre son síntomas que pertenecen á ambas enfermedades al principio é insuficientes todos, para diferenciar claramente la una de la otra.

Algo análogo se observa con la laringitis estridulosa estudiada por *Trousseau* y *Guersant* bajo el punto de vista de sus analogias con el crup diftérico primitivo, y para evitar en parte el error, es necesario recordar que el ataque de dísnea, que viene acompañado de tós y voz ronca empieza de un modo brusco, generalmente de noche despues del primer sueño, hacia la media noche aunque puede repetirse en la mañana; no existe infarto ganglionar y despues del acceso de sofocacion que corresponderia por su intensidad al que se observa en el segundo periodo del

crup diftérico, no queda precisamente afonia pero si ronquera y aun cuando la voz permanezca alterada, puede notarse que hay una verdadera mejoria y calma casi completa al venir el dia.

El edema de la glótis está caracterizado por dísnea en la inspiracion y accesos de sofocacion tan intensos como en el crup diftérico, sin fiebre notable y sin infarto ganglionar del cuello, y quizá en algun caso podria hacer incurrir en error si nó se practicara el exámen laringoscópico que en los niños, por otra parte, es algo dificil, y si nó se averiguaran los antecedentes del enfermo, pues puede aparecer como lo hacen notar los médicos ingleses, despues de la quemadura del lárinx por la ingestion de líquidos calientes; en las afecciones crónicas del lárinx, en el curso de las enfermedades hidropígenas ó durante una erisipela de la cara. Pero si el edema de la glótis aparece en otras circunstancias, durante una laringitis aguda, por ejemplo, el diagnóstico ofrecerá dificultades que sólo la evolucion ulterior de la enfermedad, la falta de silvido laringeo durante la espiracion, el timbre de la voz y de la tós, son caracteres que desvanecerán las dudas en gran número de casos.

Tratándose de las adenopatias peri-bronquiales que pueden producir ronquera, dísnea, tiraje supra esternal y algunas veces lijera cianosis, pueden inducir á error al práctico que sea llamado de improviso, pero los antecedentes del enfermo, la marcha del padecimiento, el exámen que se practique que descubrirá macicez á la altura del manubrio esternal mas ó menos estendida y la auscultacion en la region inter-escapular revelará soplo en la espiracion, las venas de la region anterior y superior del pecho estan dilatadas, como tambien los gánglios sub-maxilares y

de las regiones laterales del cuello hipertrofiados. No es general observar adenopatias aisladas de un padecimiento general, pero los accesos de sofocacion pueden traer duda en el primer momento.

Los abcesos retro faríngeos por su magnitud pueden perturbar el libre acceso del aire á los pulmones produciendo dísnea y áun ataques de sofocacion, pero los datos conmemorativos, la inspeccion del fondo de las fauces por medio de la vista y el tacto descubriran generalmente su existencia. Sin embargo, suele suceder que el abceso no este al alcance de estos medios de investigacion, como cita *Cadet de Gassicourt* un caso en que el error fué tan fácil, y tan grande la conviccion de lo contrario, que se llegó á la traqueotomia, y que el diagnóstico no pudo hacerse con exactitud sinó por el dolor vivisimo que el enfermo manifestaba cuando se comprimia la sesta y quinta vértebra cervical que se encontraba algo deprimida, se trataba de un abceso por congestion desarrollado en la parte anterior de dichas vértebras.

La introduccion de un cuerpo estraño en el lárinx, como se comprende, traerá notable dificultad en la respiracion, pero ademas de la brusquedad con que aparece este síntoma, los datos conmemorativos, por si solos, permitiran hacer el diagnóstico, no sucediendo lo mismo para el caso que algunos autores citan, pero que es muy raro, de la introduccion de un vermes al lárinx.

Recordaremos que la presencia de la albumina en la orina que generalmente se observa en las afecciones diftéricas, puede servir en general para ayudar á formular el diagnóstico diferencial, salvo el caso de edema de la glotis concomitante con la albuminuria.

El pronóstico del Crup diftérico debe ser siempre reservado ó de una excesiva gravedad, pues indudablemente esta es una de las enfermedades mas peligrosas y que atacan con mayor frecuencia á la infancia; las reservas deben ser mayores cuando se presenta alguna de las complicaciones que tan frecuentemente sobrevienen en el curso del crup diftérico y no somos exajerados diciendo que en esas circunstancias debe formularse siempre un pronóstico totalmente desfavorable, pues si existen algunas esperanzas, ellas son tan leves que el médico no debe hacerlas manifiestas.

Se oberva que cuando la enfermedad reviste un carácter epidémico, afecta una gravedad mayor. En determinados casos el crup diftérico, se manifiesta con una aparente benignidad, dando lugar á forjarse grandes ilusiones, pero es prudente y ventajoso ser circunspecto y no manifestar á las personas que rodean al enfermo, las esperanzas que el práctico puede abrigar; para evitar asi decepciones terribles y gran número de imprudencias, pues es bastante general observar que estos casos de apariencia benigna cambien rápidamente su carácter, para hacerse bruscamente mortales. Este es un recuerdo prudente que creemos no debe ser olvidado, al responder á las familias sobre el estado del enfermo.

No nos estenderemos sobre las condiciones individuales, los medios en que viven los pacientes y los cuidados de todo género que se ponen en práctica y que tienen influencia en el pronóstico, como tampoco en indicar los síntomas que muestran una terminacion fatal, por no entrar en repeticiones innecesarias y sólo diremos que áun en los casos mas desesperados, de síntomas violentos y complicaciones temibles y rápidas, se ha visto, aún cuando sea por escep-

cion, que la traqueotomia há dado un resultado que estabamos muy lejos de esperar.

Hemos hablado de la traqueotomia y creemos llegado el momento de precisar del mejor modo posible las indicaciones y contraindicaciones de esta operacion, pues juzgamos llegada la oportunidad de estudiarlas yá que lo que se refiere á los diversos métodos operatorios serán dados á conocer en la parte dedicada á la terapéutica quirúrjica.

La traqueotomia es siempre una operacion de urgencia, de salvacion por asi decirlo, y su primera indicacion la marca la amenaza de asfixia inminente. Con ella se abre una puerta de entrada al aire por debajo del lárinx obstruido, permitiendo que la hemátosis se produzca y que la asfixia se aleje.

Este medio hace que el enfermo continue su vida por el tiempo necesario para que la dolencia evolucione y llegue á su fin.

Ante los resultados felices de la traqueotomia cuya acceptacion se podria decir que está en razon directa del grado de civilizacion de un pueblo, los adversarios de ella van disminuyando de dia en dia y abrigamos la esperanza de que no esté lejano el instante de que esa oposicion haya desaparecido por completo, cuando ellos conozcan todas sus indicaciones y el papel que ella desempeña en el tratamiento del crup.

En el año 1840, ya *Lenoir* se espresaba asi : « Mostraremos la broncotomia como una de las mas bellas y eficaces operaciones que le sea dado practicar al cirujano. Hecha en la oportunidad debida, sustrae instantaneamente al paciente á una agonia llena de angustias, produciendo en algunos casos una verdadera resurreccion. Asi, pues, somos de opinion de que nadie en el ejercicio de la profesion pueda

» rehusarse á practicarla en un caso grave de sofoca-
» cion, pues ella puede salvar la vida de un niño ó
» prolongar los dias de un adulto ó de un anciano y
» pensamos que la humanidad ganaria con que ella
» se vulgarizara. Por esto es que aconsejamos á los
» alumnos que aprendan á practicarla, para adquirir
» por esa práctica el conocimiento de las precauciones
» que es menester observar para asegurar el éxito. »

Prosigamos con las indicaciones de la traqueotomia en el Crup diftérico, teniendo en cuanta las diversas formas que por su generalizacion securdaria é intoxicacion del organismo pueda él afectar, pues apesar de que el crup es un síntoma de la laringitis diftérica, tambien puede existir en la formas tóxicas secundarias (diftéria) y sucede que en éstas el enfermo muere por intoxicacion carbónica é infecciosa.

La indicacion pues, de la traqueotomia es mas compleja que lo que á primera vista parece, y puede decirse que la incógnita del problema es la infeccion, porque el éxito de la operacion está justamente en razon inversa de la existencia de la infeccion secundaria; estando, por lo tanto subordinada la traqueotomia á la gravedad del estado general.

Cuando la enfermedad está localizada en el lárinx las presunciones de éxito son grandes. Cuando habiendo infeccion esta afecta la forma lenta no es raro tampoco que se consiga un buen resultado, pero cuando la infeccion es rápidamente tóxica ó habiendo sido de forma lenta ha llegado á su mayor intensidad, no no es posible esperar el mínimo resultado de ella por lo que respecta á la conservacion de la vida.

Lo anterior nos enseña, que en el crup no siempre debe operarse, pues ciertos casos servirian para hacer retroceder el crédito de la traqueotomia y no se conseguiria con practicarla sinó aumentar el número de

las operaciones absolutamente inútiles. Sin embargo, como muchas veces puede objetarse que un error de pronóstico es posible, considerando mas grave la enfermedad que lo que en realidad se presenta, pensamos que siempre que exista duda ó que el temor no sea suficientemente fundado, conviene operar, *aún en condiciones muy poco favorables* pues es preferible practicar una operacion muchas veces inutilmente que dejar perecer un enfermo que quizá hubiera podido salvarse.

Despues de las anteriores consideraciones continuaremos en el análisis de las contraindicaciones de la operacion. Las que sobrevienen en el aparato urinario, congestion ó nefritis, y, que se revelan por la presencia de la albumina, etc., tienen un valor considerable como elemente desfavorable de pronóstico pues pueden mostrar una intoxicacion, pero es necesario no creer que la curacion está totalmente comprometida áun cuando sea abundante la cantidad de albúmina que contenga la orina.

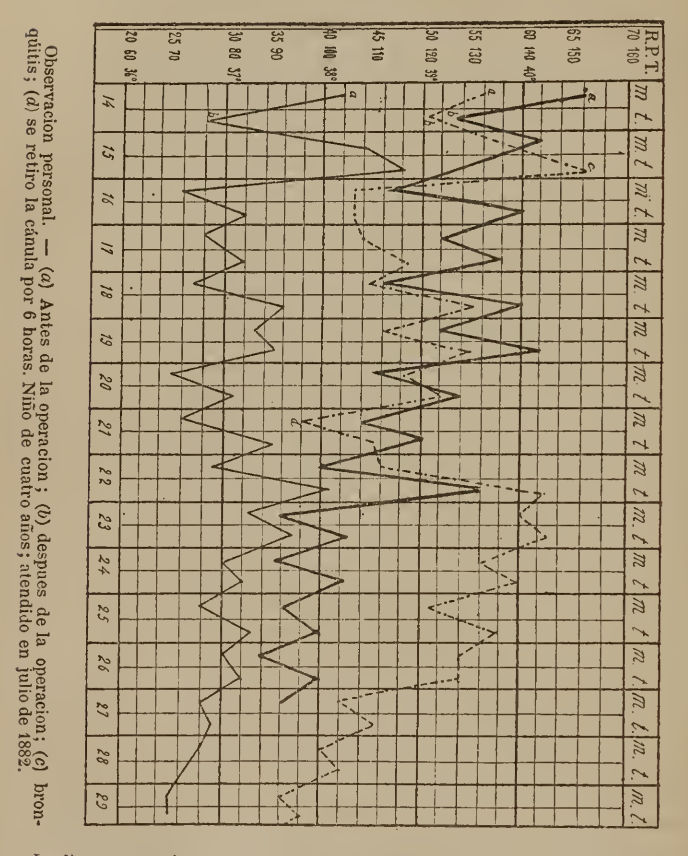
Si bien en todos los casos las complicaciones bronco-pulmonares no contraindicán la traqueotomia, existe alguno, empero, en el cual se presenta esa contraindicacion.

La bronquitis seudo membranosa es una complicacion que acompaña muy á menudo al crup del mismo origen, pero no es un inconveniente, toda vez que su extension no sea bastante para interrumpir totalmente la entrada del aire á las vesículas pulmonares, ya sea que ella se haya extendido á algunas ramificaciones bronquiales ó á la totalidad de un pulmon.

Lo que podrá guiar en el diagnóstico es la auscultacion, que nos revelará la falta total del ruido vesicular; el silencio se notará en la zona del pulmon cuyos bronquios están obstruidos, pero en los últimos mo-

mentos del crup si el obstáculo en el lárinx es intenso, grueso: no será posible la distincion, pero si el crup es poco intenso, no será difícil á veces reconocer el

CRUP DIFTÉRICO. OPERADO.



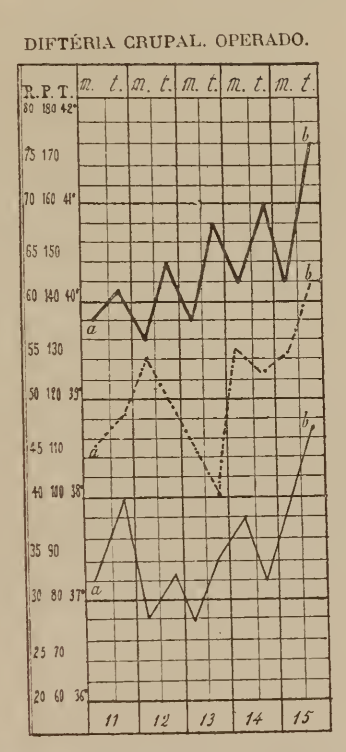
Observacion personal. — (*a*) Antes de la operacion; (*b*) despues de la operacion; (*c*) bronquitis; (*d*) se retiro la cánula por 6 horas. Niño de cuatro años; atendido en julio de 1882.

La linea gruesa indica la temperatura, la punteada el pulso y la delgada la respiracion.

sitio de la obstruccion bronquial máxime si es de un solo lado; la dísnea acompañada de poco tiraje ó ninguno revelará que el enfermo se asfixia por los bronquios y no por la obstruccion laringea; luego en este

caso será inútil la traqueotomia puesto que el obstáculo á la hemátosis no se encuentra al alcance de la operacion.

Las complicaciones bronco-neumónicas son acompañadas de elevacion de la temperatura que tiene



Observacion personal. — Niño de 4 años : (a) Operacion ; (b) muerte tres horas despues de esa temperatura. Setiembre de 1883.

verdadera relacion é importancia con estas, pero absolutamente ninguna con la difteria. Muchos enfermos son observados por primera vez en un grado avanzado del crup y habiendo faltado la observacion anterior, la auscultacion no nos suministrará totos los datos que pueden hacernos reconocer la existencia de un

padecimiento pulmonar; la percusion tampoco, porque, si bien es cierto que los pulmones vacios de aire noresuenan de idéntico modo que cuando estan llenos, la macicez que este medio de esploracion nos dé puede ser erróneo, pues se há visto mas de una vez que ella há desaparecido despues de practicada la traqueotomia viniendo á revelar ese hecho que la causa sólo era dependiente del lárinx.

Cuando con la elevacion de temperatura se nota por la auscultacion y percusion en alguna zona del pulmon soplo y rales en la respiracion y sub macicez, estos síntomas nos mostraran en parte la existancia de una bronco-neumonia que si es limitada no contra-indicará la traqueotomia.

La existancia de tubérculos no contraindica tampoco la operacion en caso de obstruccion laringea. *Archambault* cita el caso de un niño operado por él, en el cual *Gendrin* antes habia diagnosticado una induracion tuberculosa del vértice de uno de los pulmones. lesion que fué reconocida despues de curado el enfermo que llegó á la edad adulta. Creemos haber demostrado pues, que la única contraindicacion precisa para la traqueotomia es la intoxicacion grave de la dífteria porque no deja absolutamente ninguna esperanza de éxito.

Pasaremos pues á tratar de la oportunidad de abrir la tráquea cuando se observa un enfermo de crup diftérico desde un principio.

El momento propicio para la operacion há llegado cuando el enfermo acuse cualquiera de estos dos síntomas principales; ó la intensidad y frecuencia de los ataques de sofocacion ó la carencia constante y notable del murmullo vesicular; siempre que exista la profunda conviccion de que un cambio espontaneo de la enfermedad hácia la curacion no es posible y

que el enfermo entregado á los esfuerzos de su debilitado organismo está condenado á una muerte segura por asfixia laringea, está tambien indicada la traqueotomia, porque suprimiendo ó desminuyendo ella el obstáculo que impide la entrada del aire á los pulmones, llenará el papel que le está asignado.

Pero el momento en que deba practicarse la salvadora operacion es una cuestion que há dividido visiblemente las opiniones, pues unos piensan que es necesario operar cuando aparecen los primeros accesos de sofocacion y otros que la operacion no debe practicarse sinó despues que se há presentado el periodo de analgesia ó anestesia completa.

Archambault dice « jamás es tarde para operar en » tanto que la muerte no sea positiva. » Se comprende bien que este maestro se refiere á los casos en que el práctico no ha podido elejir el momento propicio para operar; la estadística que presenta de 17 curados sobre 53 operados es una prueba palpable del buen resultado, aun en los últimos momentos de la vida y nosotros apoyamos humildemente este aserto con dos casos de traqueotomia que hemos practicado en condicionés semejantes y en los cuales el éxito há sido completo.

Pero, creemos prudente recordar que cuando es posible seguir paso á paso la evolucion del *Crup diftérico* y decidirse en un momento dado á operar, no debe uno precipitarse abriendo la tráquea en el segundo ó tercer acceso de sofocacion, como muchos lo pretenden, puesto que la traqueotomia no es una operacion que deja de tener sus peligros, pues que durante su ejecucion y por mayor habilidad que tenga el cirujano pueden sobrevenir hemorrajias abundantes, un síncope, la presencia ulterior de una bronco-neumonia, la invasion de las seudo membra-

nas á la herida ó de la erisipela, etc. y pensamos que teniendo en vista las complicaciones que acabamos de mencionar, la operacion no debe practicarse sinó cuando se presente una absoluta necesidad de ella. Pensamos tambien que la espectacion no debe ser tampoco llevada al extremo á que *Bouchut* pretende cuando dice : « Mientras la anestesia no acompaña al » crup, la asfixia no es inminente, no existe en las » vias respiratorias obstáculo considerable á la hemá» tosis. Abrir la traquea en un niño antes de la apa» ricion de la anestesia, es hacer una operacion inú» til, puesto que se combate una asfixia que no » existe. » Sin embargo haremos notar lo que la observacion y la práctica nos enseñan, en presencia de un niño atacado por el crup se vé que la anestesia empieza conjuntamente con los trastornos de la respiracion que han de producir la asfixia. Así pues, juzgamos que esta sea cuestion de mas ó menos intensidad de aquella y que esperar el momento indicado por *Bouchut* esto es, el momento próximo á la muerte general, es completamente temerario; pues sabemos que cuando la operacion se practica durante la mitad ó fin del segundo periodo, pero siempre antes del último ó asfixico, es cuando existen mayores garantias de éxito. El paciente se encuentra en mejores condiciones de resistencia, los glóbulos sanguineos, la fibra muscular y la célula nerviosa, en una palabra todo el organismo, áun no está completamente intoxicado por el ácido carbónico, y los efectos del envenenamiento sabemos que son mas lentos en desaparecer cuanto mas intensa ha sido aquella, pues nadie duda que los glóbulos sanguineos estan menos aptos para carcargarse de oxígeno cuanto mas largo há sido el tiempo que han estado privados de él.

Pasaremos á otro órden de consideraciones que

tambien influyen en la operacion disminuyendo las probabilidades de éxito. El invierno y la primavera dan estadísticas desastrosas. Lo mismo podemos decir de los tratamientos intempestivos y felizmente abandonados que no conseguian mas que debilitar al enfermo por medio de purgantes repetidos, las emisiones sanguineas, los mercuriales, los cáusticos empleados antes de la operacion, etc. La salud anterior del enfermo, el menor número de enfermedades que haya padecido, las buenas condiciones que le rodeen, la mayor suma de cuidados que se le puedan prodigar, son circunstancias que coadyuvan al buen resultado de la operacion ; el sexo puede influir segun la opinion de *Julio Simon,* que hace notar que en las niñas el cuerpo tiroides es mas voluminoso que en los varones, siendo ésta una condicion desfavorable para la operacion.

La edad es una circunstancia que hay que recordar para los resultados de la traqueotomia, pues antes de los dos años las curaciones de los operados no pasan de 3 por ciento segun *Bourdillat*; despues de esa edad aumentan á 12 0/0 y siguen aumentando en razon de la mayor edad hasta los seis años que alcanzan á 38 0/0, siendo áun mejores los resultados hasta la edad de 14 años, apesar de que durante mucho tiempo se há creido que pasados los 6 años sus resultados disminuian; llegando á ser muy desfavorables en el crup de los adultos, como yá lo hicimos notar al principio de este capítulo.

IX

Profilaxia

Fugite!

Sucede con la difteria como con las demás enfermedades contagiosas y epidémicas, que el único medio profiláctico eficaz y reconocidamente práctico, es el aislamiento del enfermo, fuente de contagio para los que lo rodean.

Si bien es cierto que en muchas afecciones contagiosas, esta medida puede dar todo el beneficio que se busca, en la difteria no sucede lo mismo porque suele ser tardio el aislamiento, las manifestaciones visibles de esta enfermedad muchas veces son pocas tan pocas, que el pequeño doliente no dá muestras de su estado, habiendo esparcido el contagio á su alrededor sin que todavia se hayan empleado medidas precaucionales. Siendo por otra parte, imposible ejecutarlas en los grandes centros de poblacion, en que los casos, á veces numerosos, quedan ignorados.

En los hospitales de niños las reglas de profilaxia é higiene se pueden observar mas estrictamente con resultado, el aislamento de los atacados debe hacerse inmediatamente á un pabellon retirado y la observa-

cion cuotidiana de las fauces de los niños, para que ningun enfermo pase desapercibido, son precauciones, muy necesarias, pues si en alguna parte la violacion de ellas importaria un crimen de lesa humanidad es precisamente allí. Cuantas veces se há observado que niños entrados á esos establecimientos para ser atendidos por pequeñas dolencias ó que se hallaban en vísperas de salir sanos, han sido atacados por la difteria, sucumbiendo á causa de ella!

En tésis general el hacinamiento es una poderosa causa de contagio, porque él influye en la inobservancia de las reglas mas elementales de la higiene.

Los individuos que viven en esas condiciones, además de estar debilitados por la falta de las comodidades de vida, se debilitan aún mas por la absorcion del miasma fisiológico (Bouchardat). En esas condiciones pues el contacto entre ellos es mas inmediato, facilitándose así el contagio para la trasmision del mal; por eso vemos que los hospitales donde existen estas condiciones de excesiva aglomeracion es donde se observan los resultados mas palpables del contagio de las enfermedades infecciosas. Ademas, allí se encuentran los atacados de afecciones que predisponen marcadamente á contraer la difteria.

Para que el aislamiento de los enfermos fuera un hecho práctico, seria necesario, la construccion de un pabellon completamente aislado, con su personal propio y exclusivo, donde se deberian practicar pulverizaciones antisépticas en abundancia con el fin de destruir en lo posible el principio morbífico; deberia construirse tambien un departamento de observacion para los casos dudosos; en el cual solo podrian penetrar como en el anterior, el médico y los practicantes, que terminarian la visita por el pabellon de diftéricos y para pasar la cual se cubririan con un traje *ad hoc*

que aislara la relacion directa de cualquier elemento contagioso con sus ropas, traje de que se despojarian á la salida y que seria inmediatamente desinfectado.

Estas medidas que apuntamos, áun cuando no llenan todas las exijencias de un verdadero aislamiento son á nuestro juicio las mas practicables en los establecimientos nosocomiales y se hallan en parte de acuerdo con las que se adoptan en los hospitales de San Petersburgo y Moscow, construidos bajo las sabias indicaciones del Dr. Rauchfuss.

Estas medidas precaucionales en los Hospitales de Niños, son tanto mas necesarias cuanto que sabemos que allí es donde los padres se ven obligados á llevar sus pequeños enfermos, yá sea por falta de recursos ó por consejo del médico que los asistia, y tambien esas precauciones son tanto mas requeridas cuanto que vemos frecuentemente á los mismos asistentes del hospital, empezando por los médicos y terminando por el último de los enfermeros, ser á veces contagiados, pagando con la vida sus desvelos y abnegacion en la asistencia de los atacados de difteria.

Por todo lo espuesto creemos de la mayor importancia sobre todo en los Hospitales de Niños, la adopcion de las medidas indicadas creándose pabellones aislados y exclusivos, para las enfermedades infecto-contagiosas y muy especialmente para la difteria y cuyo sistema de salas haremos conocer en el tratamiento, arribándose de este modo á disminuir en lo posible el contagio no sólo en el establecimiento, sinó tambien en su vecnidad.

Estas son reformas que se imponen y abrigamos la esperanza de verlas realizadas en beneficio de la profilaxia. A escepcion de algunas precauciones que pueden evitar el contagio muchas veces y que pasamos á

indicar, la ciencia hasta la fecha no conoce medicamento alguno capaz de evitar la difteria con seguridad, como tampoco existe su específico. Ya queda demostrado que el hacinamiento es una condicion favorable para que la difteria se presente y se propague, si bien es cierto que ninguna clase social está exenta del terrible flajelo, se comprende facilmente que las buenas condiciones higiénicas de las personas y del medio en que viven, son una garantia hasta cierto punto para su menor frecuencia.

Los conventillos inmundos que abundan en esta gran ciudad son, en el mayor número de casos el foco originario de donde parte el contagio á la vecindad y no vemos la hora en que la autoridad dicte ordenanzas y medidas que se cumplan, para la supresion de ellos; creando para el pobre obrero las comodidades de habitacion que reunan, aunque con modestia, las condiciones mas elementales de la higiene. Este es nuestro deseo en el interés de todos.

El aislamiento como precaucion profiláctica es una verdad reconocida por todos los autores que han tratado de la enfermedad que estudiamos.

Habiéndonos ocupado de ella con relacion á los Hospitales de Niños, veámos la con relacion á la práctica civil. En presencia de un caso de manifestacion diftérica en una familia, áun mas, la simple sospecha, no habiendo sido posible determinar con precision el diagnóstico, el médico debe sentirse imprescindiblemente obligado de aconsejar la separacion de todas aquellas personas que no sean necesarias á la asistencia del enfermo. Dicha separacion no debe ser ilusoria principalmente tratándose de niños; los cuales deben ser alejados lo mas que sea posible del foco de infeccion, si se quiere preservarlos del contagio, pues es muy comun que un caso sea seguido muy luego de

otros, habiéndose observado familias en las cuales la mayor parte de sus miembros se encontraban simultáneamente atacados. Consideremos el cuadro y reflexionemos sobre los auxilios que tendrian dichas personas, en una enfermedad de la que no sólo huyen los vecinos sinó tambien los amigos mismos aterrados por las formas del mal.

Las personas que forzòsamente han de permanecer al lado del enfermo para prestarle sus cuidados, deben ser las menos posibles y alternarse en el servicio para estar asi el menor tiempo al lado de él; deben evitar el aproximarse de una manera exajerada, [para no recibir directamente el aliento del enfermo, ni los productos que expulse en los accesos de tós y si desgraciadamente alguna mucosidad ó producto seudo membranoso cayera sobre cualquiera de sus mucosas, debe *inmediatamente* lavarse con un líquido que contenga un agente antiséptico; sea el ácido fénico, el bicloruro de mercurio etc. Al salir de la pieza para comunicarse con otras personas que no entren al aposento del enfermo, debe mudar sus ropas y desinfectar ántes las que tenia puestas. El cariño irreflexivo de las madres, que llega hasta hacerles olvidar que tienen otros hijos y que por lo tanto, es un deber tratar de conservarse, alejando en cuanto sea dado las causas que puedan contagiarlas, nos muestra diariamente, apesar de los reiterados consejos del médico, que insisten en tenerlos en los brazos acariciándolos y besándolos en la boca.

Los útiles que el enfermo tenga en uso deben estar separados de todos los otros y marcados para que no exista confusion y si lo que no es frecuente observar, la enfermedad há atacado un niño que aún mama, es prudente para evitar otra fuente de contagio que la persona que amamante al niño coloque sobre su

pezon una cubierta de *baudruche* con pequeños agujeros para facilitar la salida del líquido alimenticio, ó una pezonera de cautchouc, teniendo además, la prolijidad de lavarse con un líquido ligeramente desinfectante cuando haya terminado de mamar el niño, pues sabemos por los casos prácticos observados que muchas veces una ligera grieta del pezon es la puerta por donde penetra el microbio que infecciona el organismo.

El párrafo anterior se hace extensivo á todas las denudaciones de la piel ó á las mucosas y muy especialmente á las pequeñas heridas de las manos, sobre todo si ellas no son recientes, pues como lo há demostrado *Schweninger* basado en sus múltiples esperimentos, és entonces que la receptividad del organismo para el microbio es mas propicia. Si se trata de los médicos que operen el niño ó le hagan las curaciones, recordaremos que en la *Etiologia* nos hemos ocupado del punto con detencion, y de un modo especial al tratar de la inoculabilidad de la difteria.

Terminado todo lo relativo á las precauciones que deben tenerse con el enfermo, pasaremos á ocuparnos de lo concerniente á la desinfeccion del sitio donde él moraba.

Desde el momento en que el enfermo se halle en condiciones de abandonar la pieza en que se atendia su enfermedad, es necesario proceder no sólo á la desinfeccion de ese aposento, sinó tambien de toda la casa; se levantaran los tapices, se quitaran las cortinas, se sacaran todos los muebles para limpiarlos, los papeles se echaran abajo y las paredes se blanquearan, las puertas se pintaran de nuevo, las ropas que el enfermo usaba durante la enfermedad lo mismo que las de la cama y colchones se quemarán, haciéndose estensiva esta medida á todo lo referente á géneros de

lana, si se trata de una familia con ciertos medios de fortuna; y la casa permanecerá inhabitada apesar de haber sido fumigada durante un espacio de tiempo que no debe ser menor de quince dias.

La observacion de *Dillie* de que la epidemia de Arnmuiden empezó en una casa en que él habia asistído algunos meses antes dos enfermos de difteria, comprueba de una manera bien terminante nuestras afirmaciones.

Una medida que evita en parte la propagacion de la difteria cuando ella se presenta con carácter epidémico es la clausura de las Escuelas, segun lo aconseja *Van Capelle* y debe hacerse estensiva esta medida á todos los sitios en que haya con frecuencia reunion de niños; pues está demostrado que esos lugares son el foco comun de contagio.

En la epidemia descrita por el profesor *Felix* y observada por él en Bucharest se vé la gran importancia que debe reconocerse al aislamiento como medio profiláctico, pues de las 415 personas atacadas murieron 200 y apesar de habitar alli 1400 israelitas fué por ecepcion atacado alguno, hecho que no puede atribuirse sinó al modo de aislamiento en que viven dichos individuos, en un barrio apartado y por lo tanto en escelentes condiciones para que el contagio no los alcanzara.

Gran cantidad de ajentes terapéuticos se han ensayado, por considerárseles como preservativos de la difteria, pero ninguno de ellos há colmado las esperanzas que se cifraban en su aplicacion. Los mencionaremos en el curso del capítulo dedicado al Tratamiento.

X

TRATAMIENTO

Terapéutica Médica.

Este capítulo de nuestra monografia será sin duda el mas deficiente. Toda la observacion, todo el estudio, peligro y desvelos que para la confeccion de aquella hemos tenido, todas las ilusiones y esperanzas que habíamos concebido se estrellan ante la impotencia de la medicacion, verdad que repiten todos los que se ocupan de la difteria. No podemos indicar un tratamiente nuevo, porque el tiempo nos há faltado para ensayarlo y por otra parte ¿ no seria ese en caso de que se hubiera realizado sinó una indicacion que solo sirviera para aumentar la larga lista de los agentes inútiles ?

Todo lo que hasta hoy se há producido sobre el punto, lo hemos leido y la mayor parte de los medicamentos preconisados los hemos ensayado y á nada absolutamente práctico hemos podido arribar. Es tal la conviccion que tenemos respécto de la ineficacia de todos los agentes terapeúticos con relacion á esta enfermedad, que si no fuera porque debemos mostrar

que nos hemos preocupado del asunto, no analizariamos como vamos á hacerlo todas las medicaciones empleadas, sínó que resumiriamos lo que debemos tratar en este capítulo diciendo en dos palabras; ninguna cura.

¿ Y por que ?

¿ Há faltado la competencia en el fondo de las investigaciones; han sido defectuosos los medios de observacion, descuidados los datos clínicos y anátomo-patológicos que la enfermedad ofrecia á los prácticos ?

Seguramente nó; mas el empirismo careció durante siglos de un recurso que la clínica coloca hoy en primera categoria el microscopio y más que del microscopio, cuando lo hubo adquirido para sus pesquisas, del conocimiento reciente de los microbios esos infinitamente pequeños que realizan para la ciencia moderna la antigua y vulgar expresion que nos afirma con toda la fuerza de las verdades vulgares, que una chispa puede producir un incendio.

Es inútil pretender llevar á cabo tratamientos racionales mientras no se conozca el enemigo que vá á atacarse y por eso es doloroso pensar en lo ínútil de los esfuerzos realizados en aquel sentido, ya que no era conocido el enemigo, el elemento productor, el miasma, la chispa del horroroso incendio que llamamos baccilo de la difteria.

Pero... entremos en la historia de la medicacion, para estudiar en seguida cada uno de los medícamentos propuestos.

Para mayor claridad en la esposicion haremos tres agrupaciones, dedicando á cada una de ellas la manera como ha sido considerada la enfermedad y la base ó idea fundamental que ha dominado en el tratamiento.

Cuando la enfermedad era considerada como una

inflamacion local, la base de la medicacion estaba constituida por los antiflojísticos, emisiones sanguineas, y medios locales, cauterizaciones, etc. Enseguida la enfermedad fué considerada como una inflamacion específica de causa general, teniendo la medicacion entónces una base completamente dirigida á este fin. Ahora que la idea dominante en el mundo científico respecto de difteria, es que ella es primitivamente local, pudiendo generalizarse y que su origen es parasitario como lo hemos demostrado, la base de la medicacion está dirigida á la destruccion de esos microrganismos pudiendo observarse que la terapeútica se establece segun la idea que de la enfermedad se tiene.

Al ocuparnos del primer periodo ó época del estudio de esta dolencia, debemos recordar, que *Asclepíades* empleaba las emisiones sanguineas haciendo escarificaciones en las amígdalas y que su método de curacion fué seguido por todos los de su tiempo. Las emisiones sanguineas fueron tambien empleadas por *Foterghill* (de Londres) aunque practicadas de distinto modo que por *Asclepíades*, pero convenciéndose de la ineficacia de ellas las abandonó, recuriendo á los gargarismos aromáticos y los jeringatorios detersivos en la epidemia de difteria que complicaba la escarlatina observada por él en 1748.

Crawfort en 1771 insistió en los buenos resultados que por medio de las emisiones sanguineas habia conseguido y *Suarez Barbosa* algunos años despues abandonó la práctica á que habia sido inducido por el conocimiento de los felices resultados obtenidos por *Crawfort*, remplazándolo por los vomitos y preferentemente por la ipecacuana.

Los gargarismos astringentes de alumbre y sulfato de cobre, fueron empleados por primera vez, segun se tiene noticia, por *Francisco Perez Cascales* y al-

gunos años mas tarde por *Miguel Heredia.* Parece que en los casos graves estos prácticos recurrian desde el principio á los cáusticos potenciales por medio del fierro rojo, con el fin de impedir da absorcion de los productos de descomposicion. Seria largo enumerar las distintas épocas porque la medicacion seguida por los prácticos citados, ha pasado, pues si durante un periodo de veinte años ella podia considerarse como abandonada, poco despues un error de appreciacion ó diagnóstico quizá, proporcionaba nueva fuente de argumentos á sus sostenedores y todavia ahora á principios del siglo, esto es en la época en que termina el primer periodo y en que los conociemientos de *Bretonneau* producen una verdadura revolucion científica, tenemos ál Dr *Bausergent* (de Romorantin) preconizando el fierro rojo para cauterizar las fauces de los difterícos.

Con la nueva idea que *Bretonneau* hizo conocer respecto de la enfermedad que tratamos, desapareció por completo la práctica de las emisiones sanguineas, pero es leal recordar que antes del clínico de Tours, las proscribió, demostrando su perfecta inutilidad, y peligros *Samuel Bard* : *Cristobal Perez Herrera* tambien las habia abandonado antes.

La idea de una enfermedad específica que es la que domina el segundo periodo, hace que las opiniones se dividan en dos bandos. Los que creen que la enfermedad es primitivamente local susceptible de generalizarse y los que la consideran como una enfermedad general desde un principio.

Con los primeros cítaremos ante todo á *Bretonneau* y *Trousseau* que por sus ideas siguen combatiendo la enfermedad en su primera manifestacion que era necesario destruir á todo trance y la práctica de las cauterizaciones no ya con el fierro rojo porque como dice

aquel era demasiado brutal y peligroso sinó con los ácidos y el nitrato de plata es aceptado universalmente y se arraiga de tal manera en la práctica que áun hoy la vemos entre nosotros preconizada y con ardientes defensores. Todos los que aceptaban las teorias de estos dos eminentes maestros, ayudaban el tratamiento local con agentes que obrando sobre toda la economia fuesen capaces de evitar la generalizacion de la enfermedad.

Los partidarios de que la dolencia era primitivamente general dedicaban una atencion preferente á la medicacion interna, buscando que con su accion sobre todo el organismo, fuera capaz de hacer desaparecer ó impedir la reproduccion de la manifestacion local.

Esta idea de la enfermedad dió por resultado el uso inmoderado y abusivo de ciertas sustancias medicamentosas entre las que enumeraremos el tártaro emético, los mercuriales, el bicarbonato de sosa, etc.

El tártaro estibiado no se empleaba, en la época á que aludimos, á dosis simplemente emética, sinó que por el contrario, se buscala su accion depresiva y verdaderamente hipostenizante; El primero que recomendó su empleo en la dífteria fué *Constantin d'Amiens* siguiéndole *Notta de Lisieux*, *Bouchut*, *Rozier-Joly*, que lleva su exajeracion hasta espresarse en éstos términos : « Este es un agente yugulador de la » dífteria, no sólo por su accion hipostenizante, sinó » tambien y especialmente por su propiedad especial » de moderar los movimientos fluxionarios que tienen » por sitio las vias respiratorias. »

No analizaremos por separado la opinion de cada uno de los partidarios de esta medícacion pero, debemos hacer una reseña lijera por lo menos de los que como *Bouchut* han apoyado su opinion con estadisticas que demuestran que de 115 enfermos sometidos

á la accion de este medicamento han curado 88. Se comprende facilmente que una medicacion que produzca una estadística tan favorable no deberia ser olvidada y, no se comprenderia, porque causa habia sido abandonada si no recordáramos que *Bricheteau* y *Archambault* han atacado el método y la estadística de *Bouchut.* Han atacado la medicacion demostrando que el medicamento no es inofensivo y recordando con ese fin las observaciones de *Millard* sobre las diarreas coleriformes consecutivas al uso del tártaro emético, los síntomas tetánicos observados por *Elliotson* en enfermos que estaban sometidos á una dosis alta y prolongada de este agente, los casos de muerte súbita hechos conocer por *Rasori* y *Reverdy* en dolientes que seguian la medicacion antedicha. Han atacado la estadistica recordando que de esos 115 enfermos 53 correspondian á *Valleix* y que este no habia empleado solamente el tártaro emético y que por otra parte no lo empleaba á la dosis por él preconizada, recordando tambien la depression que trae esta sustancia y la possibilidad de un error de diagnóstico en la estadística citada.

Los compuestos de mercurio han sido tan empleados y defendidos casi tanto como el tártaro emético, pero tambien su empleo há caído en desuso y solo algunos prácticos de Inglaterra y Estados-Unidos continúan afirmando la bondad de la medicacíon hydrargírica. *Miguel d'Amboise* buscaba detener la afeccion local produciendo una absorcion mercurial con el fin de disolver los productos primitivos. El empleo de estas preparacíones, ya sea bajo forma de protocloruro ó como ungüento napolitano, ha sido desechado porque ademas de su accion deprimente, que está contraindicada producirla en la afeccion que estudiamos, trae trastornos notables consecutivos á las

diarreas, salivacíon, fluides de la sangre que facilita las hemorrájias, etc. El bi-cabornato de sosa que fué propuesto y usado por *Marchal* (de Calvi) á la dósis de seis ó doce gramos diarios, basándose en la accion supuesta que esta sal poseia, de disolver el exceso de fibrina que existe en la sangre de los diftéricos, há caido hoy completamente en desuso, tanto mas cuanto que dominando la leucemia en esta afeccion no debe buscarse su accion propia.

Estudiadas suscintamente las ideas que se han tenido en vista para establecer la medicacion en los dos primeros periodos, de los tres en que su estudio puede dividirse, tócanos dedicar una atencion preferente á los diversos medicamentos que hasta estos últimos dias se han empleado, analizando, al mismo tiempo las ventajas é inconvenientes que á nuestro juicio pueda ofrecer en la práctica el uso de cada uno de esos agentes.

Aun hoy se practican cauterizaciones sobre las fauces con el fin, segun parece, de destruir las falsas membranas, empleándose con ese objeto, el ácido nítrico, el ácido clorhídrico, las soluciones concentradas de potasa y sosa, el nitrato de plata y el percloruro de fierro, etc.; habiéndo-se llegado últimamente hasta proponer, parece increible, las inhalaciones de ácido fluorhídrico. Consideramos que el empleo de las sustancias mencionadas es inconveniente por inútil, por doloroso y por peligroso.

Es inútil, porque los càusticos no impiden que las falsas membranas se reproduzcan, no destruyen esclusivamente los productos seudo membranosos, sinó tambien parte de los tegidos sanos, desde el momento que no esposible tener á un niño en tal quietud que pueda llevarse la accion del medicamento sólo al punto enfermo.

Es doloroso, porque como no es posible limitar su accion sobre los neoplasmas, los tegidos sanos que han sido tocados se irritan.

Finalmente, es peligroso, porque una vez, irritados los tegidos sanos circumyacentes y destruida la falsa membrana dejando al descubierto los tegidos subyacentes, los parásitos que han podido escapar á la accion destructora encuentran una ancha y próxíma puerta para reproducir la seudo-membrana ó penetrar al organismo, y por .último el terror consiguiente á la dolorosa cauterizacíon hace que el niño no se preste ni á los reconocimientos, ni á las nuevas cauterizaciones, negándose por otra parte á tomar alimento á causa del dolor que esperimenta al deglutir.

Como astringentes y modificadores de las mucosas se há empleado el alumbre, el ácido tánico, el percloruro de fierro diluido, el bi-borato de sosa, el ácido salicílico, etc. Algunas de estas sustancias parece que han dado un resultado mas ó menos favorable dependiendo siempre la ventaja que ellas han producido de las condiciones en que se han empleado. Vemos que en la lista anterior existen algunas que poseen condiciones antisépticas y otras cuya accion es hemostática, no debiéndose pues estrañar que cuando sea esa la accion que se desea obtener, el resultado haya sido feliz, desde que pueden no destruir el epitelium y modificar las superficies atacadas ó adyacentes.

La idea de que la eliminacion de las falsas membranas podia conseguirse por medio de la disolucion de ellas, há dirigido las investigaciones en el sentido de hallar un agente que sin los graves inconvenientes de los cáusticos, ni la suave modificacion que se obtiene con las sustancias enunciadas en el párrafo anterior, produjera la desaparicion de ellas sólo por disolucion. Los estudios de laboratorio han demos-

trado que el agua de cal, el ácido láctico, el agua bromada, los vapores de bromo, el bromuro de potasio, el sacarato de cal, el jugo de limon, el amoniuro de cobre, la pepsina empleada por *Hale White* y la papaina eusayada ultimamente por *Bouchut*, etc., disuelven facilmente las seudo-membranas, pero la accion constante y general, que puede obtenerse sumerjiendo estos productos en una probeta, no es nunca ni ligeramente aproximada al contacto fugaz y superfícial que puede hacerse cuando ellos estan en el fondo de la garganta y por otra parte las anfractuosidades y repliegues de las amigdalas ó las fauces donde suelen alojarse, impiden que la accion del agente disolvente pueda ser eficaz. Sin embargo su accion inofensiva para el enfermo, y el que alguna vez se haya visto desaparecer la enfermedad bajo su empleo nos autoriza á hacer conocer las fórmulas mas generalmente empleadas y ademos no encontramos razon para no solicitar los pequeños servicios que ellos prestan, bajo las diversas prescripciones de gargarismos, pulverizaciones ó embrocaciones.

Rp. Acido láctico	10	gramos.
Agua destilada	200	—

Para pulverizaciones.

Rp. Acido láctico	15	gramos.
Agua destilada	300	—
Glicerina pura	50	—

Para gargarismo.

Rp. Papaina	2	gramos.
Agua destilada	10	—
Salicilato de sosa	5	centigr.

Para tópico.

Bouchut)

No pensamos que sea necesario entrar en los detalles especiales de como y cuando se han de emplear las fórmulas indícadas, pues consideramos que siendo este un tratamiento tan generalmente aceptado ello no es esencial y sólo recordaremos que las pulverizaciones es ventajoso hacerlas valiéndose del aparato de *Richardson* ó de los pulverizadores á vapor y que las embrocaciones con la fórmula de *Bouchut* deben practicarse cada dos horas.

Encontrados los agentes que disuelven las falsas membranas era lógico buscar los medios que sirvieran para retirar los productos y fragmentos medio desprendidos por causa de la accion local de los medicamentos y con ese objeto se han empleado los pinceles, las esponjas, las irrigaciones, etc. A propósito de estos medios de curacion es oportuno hacer notar que *Dujardin-Beaumetz* recomíenda emplear pequeños trozos de esponja sólidamente atados á una varilla de ballena, pues su elasticidad impedirá que pueda provocarse un traumatismo violento en las fauces y en las curaciones de los niños indómitos. Esta ventaja es indiscutible. Por otra parte la esponja no tiene los inconvenientes de los hilos, algodon ó pinceles generales que suelen dejar pequeñas hebras que irritan las fauces y producen accesos de tos. Las irrigaciones en las personas que pueden soportarlas son un medio mas práctico y ventajoso porque la accion es mas suave al mismo tiempo que mas poderosa para limpiar las fauces. El irrigador de *Blache* es el mas cómodo y sensillo en su manejo para usarlo en los niños, pues como sabemos consigue sostener la boca abienta, bajar la lengua, é irrigar las fauces todo en un solo tiempo.

Usados los agentes que sirven para dísolver las seudo membranas y teniendo los medios necesarios

para desprenderlas, há llegado el momento de que dediquemos nuestro estudio al conocimiento de los agentes que introducidos al organismo muestran su accion preferente de eliminacion por las mucosas modificándolas á su paso. Entre estos merecen una especial atencion el clorato de potasa, el bromuro de potasio y el ioduro de potasio, la copaiba, la cubeba y finalmente la pilocarpina y los balsámicos en general, etc. Desde los estudios y ensayos practicados por *Isambert* sobre el uso del clorato de potasa en la difteria, puede decirse que esta sal há adquirido el renombre que hasta hoy tiene, habiéndosela considerado en otra época como el específico de esta enfermedad. La accion que hoy se asigna á esta sustancia está muy léjos de ser la que en años anteriores se le concedia, pues los resultados verdaderamente eficaces que con ella se obtienen se observan en las estomatitis, y en algunas anginas, sin embargo su accion incuestionable de eliminarse por las mucosas hace que su empleo continué y que en ciertos casos pueda coadyuvar eficazmente á la curacion de esta enfermedad. Algunas de las consideraciones espuestas las hacemos estensivas á las otras sales de potasio, recordando la accion de estos compuestos, sobre las fibras musculares del corazon y principalmente tratándose de una enfermedad que como la que estudiamos suele presentar complicaciones por parte de ese órgano, deprimiendo el organismo notablemente. No terminaremos estas ligeras consideraciones sobre el clorato de potasa sin recordar con *Brouardel* la accion tóxica que á cierta dosis posée ápesar de su rápida eliminacion.

La balsámicos tan preconizados hace algun tiempo puede decirse que hoy estan en desuso y que el único que sostiene la eficacia de su accion con verdadero

entusiasmo y conviccion es *Trideau,* creador del tratamiento, pues los ensayos practicados por *Archambault* y *Cadet de Gassicourt* han dado resultados casi completamente negativos. Por otra parte la dósis elevada a que es necesario emplear la cubeba ó la copaiba, la repugnancia y los trastarnos gastro-intestinales que ellas producen, son grandes enconvenientes para usarse en los niños, pues apesar de que la fórmula mas empleada es la de sacaruro de estracto de cubeba preparado por *Delpech*, es preciso no olvidar que cada gramo de estracto alcohólico y etereo de cubeba sólo corresponde á ocho gramos de polvo.

Con premeditada intencion hemos querido tratar de la pilocarpina al final de los medicamentos que modifican las mucosas, por su accion electiva de eliminacion. Empleada simultáneamente por Lehwess en el Hospital de Niños de San Petersburgo y por *Guthmann* (de Constandt) en el año 1878 y dado á conocer por el último en 1880 ; su administracion se há vulgarizado bajo la forma de ingecciones hipodérmicas.

El fin que se buscaba en el empleo de este alcaloide en la difteria se basaba en su accion sialágoga que se pensaba podía producir la disgregacion rápida y fácil espulsion de los neoplasmas, no se tuvo en cuenta para su ensayo segun parece, que la única accion generalmente observada que posee el principio activo del jaborandi es la que se manifiesta por medio de las glándulas sudoríparas, pues todas las otras son inciertas, individuales, en una palabra no son constantes. Nosotros hemos observado en estos últimos dias la accion diurética bien marcada de la pilocarpina y no tenemos conocimiento de que esa accion haya sido estudiada antes, verdad es que se trataba de un enfermo que habia sido refractario á todos los

sudoríficos préviamente empleados. Tratábase de un caso de anasarca, que por aquel efecto imprevisto, se desinfiltró.

Los felices resultados obtenidos y publicados por *Guttmann*, indujeron á algunos prácticos á comprobar y observar su accion habiendo llegado entre otros, *Bousson* y *Archambault* á conclusiones que por ahora son completamente opuestas á las señaladas por *Lehwess* y Guttmann, pues no sólo no han obtenido la curacion de ningun enfermo, sinó que mas de una vez su empleo há puesto en serios peligros la vida de los pacientes.

No nos detendremos mas sobre el estudio de los modificadores de la mucosas porque son éstos los medicamentos que mas se han usado y cuya accion es conocida por todos. Ademas, al concluir este capítulo mencionaremos en globo todas las sustancias que han sido empleadas en la difteria aunque sea sin emitir opínion sobre ellas.

Los adelantos que la Anatomia patológica há realizado por medio de lo micrografia, há hecho que se estudie la accion de ciertos medicamentos sobre los microbios que producen esta enfermedad. Vamos tambien á analizar algunas de las sustancias parasiticidas cuyo uso es hoy tan frecuente.

Con este fin han sido empleados el ácido fénico, el coaltar, la resorcina, el benzoato de sosa, el ácido tímico, el iodoformo puro, el alcanfor fenicado, el bi-cloruro de mercurio, etc.

En 1877 *Bernier de Bournonville* dirigió su primera communicacion á la Sociedad Médica de Benificencia de Paris, haciendo conocer los felices resultados que hábia obtenido por medio del ácido fénico en la difteria y desde entonces comienza el empleo de este medicamento en la enfermedad que estudiamos. Las

observaciones que con este agente se han practicado y los ensayos que el profesor Lassègue há hecho, nos enseñan que su accion local, modificadora, antiséptica y anestésica, que desprende las falsas membranas y que no tiene el inconveniente de irritar las mucosas, pues se emplea en solucion de uno por ciento. Se usan tambien los vapores de esta sustancia en solucion de cinco por ciento dirigiendo la pulverizacion hacia las fauces y haciendo durar la manipulacion cinco minutos mas ó menos cada tres horas. Con el empleo de este medicamento se consigue que la temperatura descienda por la accion general deprimente que el posée. Es frecuente que en las piezas donde haya enfermos de difteria se practiquen desinfecciones con el vapor de agua unido al ácido fénico y parece, segun algunos autores, que este es un medio profiláctico para las personas que cuidan al enfermo. Nosotros hemos observado mas de una vez que la accion deprimente que este medicamento tiene, puede traer serios peligros y recordamos que en la hija de un cólega el Dr. F... la depresion fué tal que estuvo en verdadero peligro de sucumbir, más que á causa de la difteria, por la depresion que el ácido fénico produjo de pronto. Es de advertir que á esta enferma no se le administraba la sustancia al interior sinó que solamente se habia producido una atmósfera fenicada á su alrededor.

El profesor *Œrtel*, trataba la difteria esclusivamente por medio de los vapores fénicos y dice que há curado 27 enfermos graves sólo con ese tratamiento, pues pretende que una parte de esos vapores que es absorbida destruye los productos mórbidos que hayan penetrado al torrente circulatorio, impidiendo de ese modo la infeccion general. *Bernier de Bournonville* usa el ácido fénico al interior bajo forma de inyec-

ciones sub-cutaneas y esteriormente en lavatorios. Los profesores *Traube* y *Edel* se sirven de las inyecciones sub-mucosas de este agente en solucion de 3 0/0 practicándolas dos ó tres veces por dia en las amigdalas por debajo de las seudo-membranas, rodean despues el cuello de los enfermos con una vejiga con hielo y administran una ó dos cucharadas de vino Oporto cada hora. Los resultados por ellos obtenidos se dice que son satisfactorios. Daremos á conocer algunas de las fórmulas mas generalmente empleadas.

Rp.	Agua de cal	120 gramos.
	Sesqui cloruro de fierro	1 —
	Acido fénico.	60 centigr.
	Miel rosada.	125 gramos.

Para tópico.

Esta fórmula, pertenece al profesor *Lolli* y dice que con su empleo la mortalidad solo alcanza á 2 0/0.

(Bernier de Bournonville).

Rp	Est de quina gris	5 gramos.
	Acido fénico puro	10 centigr.
	Glicerina neutra.	30 gramos.
	Esencia de menta.	1 gota.
	Agua destilada.	150 gramos.

Para bebida.

para tomar una cucharada cada hora.

(Bernier de Bournonville).

Rp.	Acido fénico puro.	10 centigr.
	Glicerina neutra.	1 gramo.
	Agua destilada.	9 gramos.

para inyecciones hipodérmicas, pueden hacerse hasta 6 en las 24 horas.

Hemos emitido yá nuestra opinion respecto de este agente y pronto veremos que los últimos esperimentos realizados en Alemania demuestran que esta sustancia no es ofensiva para el microbio diftérico, lo que no concuerda absolutamente con el éxito que le deben los autores citados, y que parece se há de atribuir á la innegable accion antiséptica de dicha sustancia. El benzoato de sosa fué estudiado por *Graham-Brown*, *Letzerich* y *Kien*. De estos, el que mas lo há preconizado es *Letzerich* que dice que en 27 enfermos solo há perdido uno. Se atribuye á este agente una doble accion, modifica primero las seudo-membranas y segundo es un poderoso antiséptico, pues se cree que destruye las propiedades virulentas del agente diftérico. Haremos conocer aqui las fórmulas usadas por esos maestros y al concluir este capítulo, hablaremos del tratamiento que nosotros seguimos.

(Letzerich).

Rp.	Benzoato de sosa	5	gramos.
	Agua destilada.	40	—
	Agua de menta.	40	—
	Jarabe de corteza de naranja.	10	—

Para bebida

a tomar media cucharada cada hora.

(Kien).

Rp.	Benzoato de sosa.	10	gramos.
	Agua destilada.	200	—

Para gargarismos.

De todos los medicamentos que hasta ahora hemos estudiado parece que éste es el que há dado mejor resultado, pues numerosos prácticos estan conformes en emplearlo.

Hacen dos años que el Dr *Defoix* hizo una comunicacion á la Sociedad Médica Bonaerense en la que daba á conocer los buenos resultados que habia obtenido por medio del iodoformo porfirizado y mezclado al talco de Venecia. Hemos tenido oportunidad de ensayar este medicamente algunas veces y desgraciadamente no hemos obtenido los felices resultados que nuestro estimado cólega refiere.

Los estudios practicados por el Dr *Andeer* desde 1877 y hechos conocer el año próximo pasado, á propósito de las propiedades anti-piréticas y anti-parasitarias de la resorcina, demuestran segun él lo manifiesta, en la estadistica que acompaña que este es un medicamento que posée una accion decididamente benéfica en los casos de difteria. La falta de práctica respecto de este agente nos obliga á no emitir juicio, debiendo agregar sin embargo que *Garnier* se muestra muy incrédulo respecto de sus óptimos resultados.

De todas las sustancias parasíticidas que hemos enunciado dedicaremos la mayor atencion al bi-cloruro de mercurio, pues su intensa accion microbícida señalada por *Koch* ultimamente y los resultados de los esperimentos realizados por *Kaulich* nos inducen á aceptar este agente como el veneno mas seguro del microbio baccilar de la diftéria. *Kaulich* emplea una solucion de 1/2 á 1 0/0 para tocar ocho ó diez veces por dia las falsas membranas y hace practicar inhalaciones con una solucíon de 5 milígramos por 1000 gramos de agua. La solucion que emplea como tópíco para las fauces la hace servir tambien en los casos de traqueotomia para tocar la herida de la operacion. Los esperimentos realizados bajo la direccion de *Koch* y que han demostrado la accion tóxica que el bicloruro de mercurio posee para el parásito de la

diftéria, han sido comprobados despues, del seguiente modo.

Se ha tomado una tabla de pino y se han practicado varias divisiones numeradas, manchándose cada una de ellas con sangre procedente de enfermos atacados de distintas dolencias, por ejemplo de difteria, de tuberculosis, de fiebre tifoidea, de carbunclo, etc.

Despues se ha pasado una solucion de bi-cloruro al milésimo sobre cada una de esas divisiones ensangrentadas, y enseguida se ha raspado la tabla y se han inoculado animales con esos productos. Las inoculaciones llevadas á cabo con la sangre de diftericos que habia estado en contacto con la solucion bi-clorurada no ha producido la difteria, pero la sangre procedente de las otras enfermedades, y que habia sufrido el contacto de la misma solucion, há producido las enfermedades de que procedia. A nuestro juicio estas esperiencias son concluyentes, respecto de la accion local que tiene esta sal para los microbios bacciláres de la difteria, pero por lo que hemos estudíado al respecto parece que aun existen reservas sobre el punto. De cualquier manera que sea es sencible que la álteracion que el bi-cloruro de mercurio esperimenta una vez introducido al organismo pueda evitar esta accion tóxica cuando el microbio há invadido toda la economia.

Antes de ocuparnos del tratamiento que nos ha dado mejor resultado y de las condiciones que deben rodear al enfermo enumeraremos como lo habiamos prometido el mayor número posible de sustancias que en esta enfermedad han sido empleadas, dando principio á esta lista por algunas que pertenecen al grupo que acabamos de estudiar, el azufre y los sulfurosos (*Barbosa*, *Jodin*, *Fergus*), las preparaciones de eucaliptus (*Walker*), el sulfuro de potasio usado desde

Mounier y hasta ultimamente por *Fontaine*, los sulfitos é hiposulfitos de distintas bases (*Polli* y *Giacchi*), el ácido salícílico y sus compuestos (*Wagner* y *Kard Fontheim*), el bromhidrato de quinina (*Graham Brown* y *Jaccoud*), el cloruro de calcio, el permanganato de potasa, el ácido salícílico unido al ácido fénico en proporcion de 3 0/0 como tópico (*Wagner*), el cloral en gargarismos, tres gramos por 200 de agua (*Anelli* y *Brambilia*), el sublimado corrosivo unido al alcohol y al agua en proporcion de uno por quince y veinte respectivamente para tópico (*Billoti*) el sulfuro de mercurio en forma de vapores húmedos (*Abeille*), el iodo y sus compuestos (*Prangley* é *Hats*), el ácido bórico como tópico en distintas soluciones (*Wertheimber*), el ácido oxálico (*Prota* y *Alessandri*), la trementina en inhalaciones (*Taube*), el cianuro de mercurío (*Erichson*) para terminar la larga lista de las sustancias que han sido preconizadas, mencionaremos el tratamiento propuesto en este año por el Dr. *Delthil* de Nogent-sur-Marne, y que consiste en someter al enfermo á la aspiration constante de vapores de una mezcla en combustion de alquitran de gas y esencia de trementina en las proporciones de 200 por 60 mezcla que se cambia cada dos á tres horas pudiendo alejarse la produccion de vapores segun la mejoria que se consiga. Apesar de las grandes recomendaciones que el autor hace de este tratamiento no nos es posible emitir opinion porque no lo hemos podido emplear sinó en un enfermo que talvez debido a esta medicacion há curado; hoy (29 de Julio 1884), tenemos en tratamiento, por esta medicacion, otro niño y nos es dificil por la gravedad del caso, preveer los resultados.

En la sesion de la Sociedad Médica de los Hospitales de Paris que tuvo lugar el 23 de Mayo del año cor-

riente, el D[r] *Legroux* interrogó á sus cólegas sobre los resultados que habian obtenido con el método que nos ocupa. El D[r] *d'Heilly* dijo que en compañia de *Delthil* habia sometido á ese tratamiento cinco niños que habian sido traqueotomisados y de los cuales solo salvó uno, se estiende en consideraciones respecto del mal estado en que se encontraban los enfermos antes de sugetarlos al menciónado método, pues se trataba de difteria consecutiva al sarampion en unos casos y de niños excesivamente debilitados en otros; manifiesta tambien que este tratamiento no se halla exento de inconvenientes pues há creido notar un aumento visible de la disnea al empezar á esparcirse los vapores en la piesa. El D[r] *Féréol* en la misma sesion menciona un caso de curacion en una señora de 56 años y en el que las placas diftéricas habian invadido yá las amigdalas y las fauces y, recuerda que la enferma le refirió que la espectoracion le era mas fácil y que sentia un gran bien estar soportando facilmente los vapores.

El D[r] *Cadet de Gassicourt* manifiesta un caso interesante de la practica del D[r] *Dusaussay*. Se trataba de un niño en él que el Crup habia yá hecho pensar en la traqueotomia y que sometido al tratamiento que nos ocupa pudo respirar mas facilmente á las dos horas de su empleo; su bien estar era visible y habia tendencia al sueño, las falsas membranas menos compactas, menos adherentes y mayor facilidad para espulsarlas. A las 24 horas la mejoria era tan acentuada que hizo alejar la idea de toda operacion. El único inconveniente que hasta ahora se ha señalado en los operados de traqueotomia es la obstruccion mecánica de la cánula por los productos de secrecion, que estos vapores, trasforman, en una especie de barniz; este es un inconveniente que se observa en

casi todos los operados y que facilmente se combate por pulverizaciones líquidas dirigidas á la abertura de la cánula, y demas cuidados que son de práctica.

Nos falta ocuparnos de la accion del calor y del frio en la difteria. *Œrtel* pretende á propósito de las pulverizaciones de vapor de agua á que él somete sus enfermos durante todo el tiempo de la enfermedad que debe á su accion el que el trabajo inflamatorio sea sustituido por un proceso supurativo que trae como consecuencia el desprendimiento de las falsas membranas ímpidiendo al mismo tiempo su propagacion. *Mackensie* es tambien de esta opinion.

El hielo empleado por *Grand Boulogne*, *Baudan*, *Lebert*, *Meyer* y muchos de nuestros prácticos y maestros es uno de los medios mecánicos mas útiles para desprender las falsas membranas y al que debemos reconocerle las ventajas que trae calmando el dolor, disminuyendo la irritacion de las fauces y descongestionando las mucosas; los niños en general no rehusan esta medicacion; tanto mas cuanto que es posible hacer un tratamiento agradable machacando el hielo y espolvoreándolo con un poco de azúcar; sin embargo juzgamos que esta medicacion tiene un gran inconveniente pues es necesario hacer-la muy continuada y sostenida lo que trae falta de reposo en el enfermo; porque es preciso administrarle un terron de hielo cada diez minutos, y aplicarle una vejiga de hielo al rededor del cuello como aconseja *Meyer.*

No hemos querido ocuparnos de los vomitivos porque esperábamos llegar al tratamiento médico del crup para estudiar su accion. Si la manifestacion laringea consecutiva á una angina diftérica, como si ella es primitiva, un emético es, en general, la primera indicacion á llenar ¿ cuál es la sustancia vomitiva que mas conviene? en general debe emplearse la ipecacuana

con preferencia á cualquier otro agente, porque apesar de que su accion es mas insegura, esta és la sustancia que ofrece menos peligros; el tártaro emético tiene una accion tardia y el grande inconveniente de deprimir notablemente las fuerzas; el sulfato de cobre es inseguro y muchas veces su efecto es tambien tardio, la ipecacuana puede emplearse sin temor de abatir las fuerzas del enfermo aun cuando se presente la necesidad de un empleo repetido. Es indudable que las condiciones constitucionales del enfermo indican con completa precision el agente que debe emplearse y la repeticion de su uso.

En cuanto a la apomorfina tan recomendada como vomitivo por la ventaja de poderse administrar en inyecciones hipodérmicas, debemos recordar que tiene algunos inconvenientes entre los que mencionaremos; su fácil alteracion y que su accion emética disminuye cuando la asfixia aumenta, esto és, cuando ella es mas necesaria; por otra parte su accion tóxica como lo han demostrado *Pecholier* y *Dujardin-Beaumetz* puede ocasionar accidentes muy alarmantes. Estas razones determinan en general á no hacer frecuente uso de la sustancia. Cuando no se consigue el efecto deseado y pronto por medio de los agentes indicados, es preciso recurrir á la titilacion de la úvula por medio de una pluma de ave para excitar el vómito de un modo reflejo. Estas indicaciones son las únicas que varian el tratamiento médico en general por causa de la manifestacion laringea.

Palvadeau y *Regi* han propuesto ultimamente el empleo del percloruro de fierro en partes iguales con el agua, para inyectar seis gotas con una jeringa de *Pravaz* en la parte anterior de la tráquea y dos horas despues administrar un vomitivo. Esta pequeña operacion parece que no presenta ningun inconveniente,

pudiendo ser repetida dos ó tres veces y aumentar el número de gotas usadas. En los casos de crup tratados por ese medio y hechos conocer por los autores citados se há obtenido la curacion.

La práctica de la insuflacion de sustancias terapéuticas pulverizadas al lárinx, como así mismo las aplicaciones tópicas practicadas por medio de una esponja que se fije fuertemente á un trozo de ballena, son de muy dificil ejecucion en los niños y por eso es que en general se reemplazan por fumigaciones de líquidos medicamentosos. Puede notarse por lo anteriormente espuesto, que la localizacion laringea ó traqueal de la enfermedad no aumenta, de una manera notable los medios terapeúticos que se emplean para la dolencia en general. Como preámbulo al tratamiento que nos otros seguimos y que en muchos casos nos há dado un buen resultado, haremos conocer algunas medidas generales que es necesario no olvidar al establecer la medicacion á un enfermo de difteria. Empezaremos por recordar algunos puntos de profilaxia como ser : alejar las personas que no desempeñan ningun papel en la asistencia del enfermo; aumentar el aire de la pieza y su fácil circulacion, sacando todo lo que sea inútil, inclusive las colgaduras, etc. ; una mesa colocada al lado de la cama del enfermo servirá para tener los medicamentos y colocar el pulverizador; debe conservarse la mayor tranquilidad para el enfermo y el aire debe renovarse indirectamente por la ventilacion de las piezas contiguas, bien entendido que esto se refiere á los casos en que no deba ponerse en práctica el tratamiento de *Delthil* ú otro análogo.

La medicacion que usamos es esta : empezamos, siempre que esté indicado, por administrar un vomitivo; vapores de agua bromada unas veces y otras

de agua fenicada. Para esta última tenemos esta fórmula.

Rp. Agua destilada.	1	litro.
Acido fénico crist.	10	gramos.
Glicerina pura.	100	—

pulverizaciones en general.

Rp. Solucion concentrada de benzoata de sosa :

Al 2 por 10.	20	gramos.

Para tópico.

Con el fin de hacer embrocaciones cada cuatro horas sobre la placa diftérica.

Rp. Benzoato de sosa.	4	gramos.
Clorato de potasa	2	—
Bromuro de potasio.	1	—
Ag destilada.	120	—
Glicerina pura	30	—

Para bebida.

Esta pocion debe prescribirse, como se comprende, segun la edad del enfermo, y nosotros la empleamos como queda formulada para que los niños de 4 años la consuman en las 24 horas. En los enfermos que pueden hacer gargarismos usamos tambien el benzoato de sosa y a toda esta medicacion le establecemos una base esencialmente tónica y reconstituyente y cuando la disfajia ó cualquiera otra circunstancia impide que el niño se alimente por la boca empleamos los enemas alimenticios y sobretodo las sustancias de base de peptona. No entramos á analizar la manera como obra cada uno de estos medicamentos porque en el curso del tratamiento yá lo hemos dicho, y recordaremos solo la especial accion anestésica que

posée el bromuro de potasio sobre las fauces. Las últimas investigaciones respecto del bicloruro de mercurio nos han inducido á emplearlo tópicamente, pero nuestra práctica por el poco tiempo que hace que lo ensayamos no nos autoriza á emitir opinion.

Creemos inútil agregar que todos los productos de espectoracion asi como las ropas que han servido al enfermo son colocadas en condiciones de evitar del mejor modo posible el contagio. Cuando la adinamia del enfermo es notable y puede hacer temer el colápsus, está muy preconizada la práctica de inyecciones intermusculares de éter á dósis de 25 à 50 centigr. y aun mas ; nosotros empleamos como aconseja *Dujardin-Beaumetz* las inyecciones sub-cutáneas de benzoato doble de cafeina y de sosa en solucion que contenga 50 centigramos de esta sal por cada centímetro cúbico de agua destilada y juzgamos que esta práctica es preferible á la anterior porque jamas produce irritacion local y porque no tiene el inconveniente como el éter de disolver las sustancias grasas cuando la inyeccion no há sido intermuscular.

Continuaremos con el tratamiento de las parálisis diftéricas. La base fundamental de la medicacion en las parálisis es la quina, el fierro, los amargos, los alcohólicos, los baños salados, sulfurosos, aromáticos, las fricciones secas (masaje) especialmente con vapores de sustancias balsámicas, etc. ; porque aun que estos medicamentos no tengan una accion directa sobre la complicacion que tratamos, ellos influyen aumentando las fuerzas del enfermo y dando tiempo á que, si la lesion no es grave, desaparezca. En los casos intensos y rebeldes están muy aconsejadas las inyecciones hipodérmicas de sulfato de estrignina en dósis que varian segun la edad del doliente. La electricidad sobre todo bajo forma de corrientes continuas, ha dado en gene-

ral buenos resultados asi como tambien la faradizacion cutanea por medio del guante eléctrico, principalmente en los accidentes cardio-pulmonares agregándose entonces la respiracion artificial.

Cuando la parálisis impida la alimentacion ó la ingestion de los medicamentos propuestos por afectar el velo del paladar, esófago, etc.; será necesario, apesar de los peligros á que ella espone á los niños sobretodo, recurrir á la alimentacion valiéndose de la sonda esofágica.

XI

TRATAMIENTO

Terapéutica Quirúrgica

El dardo de luz que iluminó el cerebro de *Asclepiades* al abrir la laringe por primera vez, ha continuado produciendo en los casos de peligro inminente de asfixia para la vida de los enfermos, los resultados que ese genio preveía en su inspiracion sublime.

El arte quirúrjico que avanza en direccion paralela á las ciencias y para aproximarse á la exactitud, ha aprovechado aquella genial concepcion de modo que reformando su manual operatorio, asignando su verdadero sitio anatómico y precisando los cuidados consecutivos para el enfermo, hallarse en condiciones de poder presentar una estadística tan brillante como la que hoy nos muestra, y creemos que no sea necesario revindicar para la cirujia francesa, la gloria de las mejores y mas importantes modificaciones, si recordamos el papel que en su historia desempeñan los nombres de *Caron*, *Bretonneau* y *Trousseau*, etc.

A semejanza del método que hemos seguido en la

terapéutica médica, dividiremos tambien en esta su estudio en tres periodos; el primero que empieza con *Asclepiades* nos enseña por *Galeno* que la operacion fué practicada en un caso de angina sofocante. En aquella época, como hasta este siglo, las opiniones se hallaban divididas y una prueba la tenemos en *Celius Aurelianus* y *Areteo* que se espresaban con desprecio sobre esta operacion, y en *Antilus* que era ardiente propagandista de ella y cuyo método operatorio nos lo hace conocer *Pablo de Egina* diciendo que este cirujano romano abria la tráquea sin incindir primero los tegumentos, entre su tercero y cuarto anillos, en díreccion transversal y que mantenia sus bordes separados sirviéndose de dôs ganchos.

Ciertos cirujanos árabes como *Razés* y *Avizena* no admiten la operacion, sin embargo de que el primero de estos acompañó á *Anciliscus* á operar; y *Abulcasis* combate la creencia que entónces dominaba de la no cicatrizacion de las heridas de la tráquea, haciendo saber tambien que en su pais todos temian practicarla. *Aben-zoar* en 1250 ensayaba el éxito de la operacion traqueotomizando cabras.

Con el entorpecimiento científico que trajo la edad media la operacion cayó en desuso, pero en 1363 *Guy de Chauliac* la propuso nuevamente pero con cierta reserva y solo en los casos en que se temia perder al enfermo.

Pasa una época en que los datos históricos que se encuentran son completamente nulos y recien con *Antonio Musa Brassavola*, médico del duque de Ferrara se tiene conocimiento de que ellá produzca buen resultado en un caso de angina grave. Parece que el primero que se sirvió de algo como una cánula y que preconizó la incision vertical fué *Honilliet* en 1552, *Ambrosio Paré,* operaba trasver-

salmente, valiéndose de un instrumento que llamaba *bistorie*. Se debe á *Sanctorius*, catedrático de la Universidad de Pádua, la primera introduccion de un trocar de paracentesis en la tráquea con el fin de dejar la cánula en la herida (1585). *Fabricio de Aquapendente* á principios del siglo XVII y su discípulo *Caserius* practicaban la operacion incindiendo longitudinalmente los tegidos blandos y separando los músculos, abría la traquea por entre dos anillos de temor de producir alguna herida en los cartílagos.

A ellos es que se debe la primera modificacion de la cánula que usó *Sanctorius* pues para atarla al rededor del cuello la hicieron hacer con dos pequeñas aletas y en seguida la encorvaron, dándole asi una forma algo análoga á la que hoy empleamos.

Habicot en esta misma época practicaba la operacion en sus enfermos del Hotel-Dieu, sólo para la estraccion de cuerpos estraños habiendo conseguido tres éxitos. Las terribles epidemias que durante el siglo que nos ocupa tuvieron lugar en España y en Nápoles, hacen que *Villarreal, Mercado* y *Marco Aurelio Severino*, preconicen la operacion en los casos desesperados y por los resultados obtenídos, el último de éstos, llega á clasificarla de *operacion divina*. A mediados del siglo XVII indica *Moreau* la ventaja de calentar el aire al rededor del enfermo y de cubrir la boca de la cánula con una corbata ténue.

Pasaremos por alto las pequeñas modificaciones propuestas por *Deckers, Dionis*, etc., hasta que en 1750 *G. Martin* propone la modificacion de la cánula concéntrica con el fin de poder limpiar facilmente la interna sin esponer al mínimo peligro al enfermo. *Van-Swieten* es el creador de la operacion por el método lento y *Virgilio* (de Cádiz) recomienda por

primera vez poner al enfermo en la posicion que hoy se usa para practicar la operacion. *Bauchot* en oposicion á *Van-Swieten* preconiza el método rápido, aconsejando el uso de un trocar de cánula corta y aplanada y el cual fué encorvado por *Ritter* con el fin de hacerlo mas cómodo.

Con *Home* debemos dar comienzo al estudio histórico del segundo periodo y puede decirse que ha sido él quien con mas ahinco ha preconizado la operacion en los casos de crup.

En 1782 *Juan Andree* opera en Lóndres por primera vez un caso de crup que fué seguido de un feliz éxito y es de notar que este operador abría la tráquea, entre los anillos tercero y cuarto que escotaba en oposicion, dejando asi una abertura oval siendo por lo tanto él el primero en herir los cartílagos.

Vicq-d'Azyr y *Bichat* aconsejan la laringotomia crico-tiroidea, y *Boyer*, *Dichateau* y *Caillot* prefieren la crico-traqueotomia y como es consiguiente las modificaciones, que acompañan el arsenal quirúrjico son bien visibles. Solo mencionaremos de ellas la propuesta por *Ticker* que consistia en hacer uso de una cánula interna construida de goma.

A principios de este siglo *Caron* usa la palabra *traqueotomia* que aconseja y practica en los casos de crup con tal entusiasmo que creé que la autoridad deberia hacer responsable al médico que dejara morir un enfermo de crup sin operarlo. Con el mismo entusiasmo de *Caron* la operacion es preconizada por *Klein*, *Petit*, *Fare*, *Crampton*, *Cooper*, *Hunter Portal*, etc.

En 1807, esto és, despues del gran concurso que tuvo lugar á principio de este siglo y en el que el premio fué adjudicado á *Albers* de Bremen, la Academia de Medicina, teniendo en cuenta la opinion

manifestada por su secretario *Royer-Collard* y la idea predominante en los trabajos que se presentaron al concurso, proscribe la traqueotomia en el crup. La cirujia se encontraba bajo la impresion del fallo citado cuando *Bretonneau* hizo conocer el resultado feliz con que su tercera operacion de traqueotomia habia sido coronado (1825), empezando en esta fecha la historia de su tercer periodo. La forma de las cánulas es perfeccionada por él y practica la cauterizacion de la herida consecutiva á la operacion, por considerar que esa superficie sangrienta podia ser la causa de que la enfermedad se generalizara alli.

Trousseau siguió facilmente la causa cuya defensa habia despertado tanto entusiasmo en su maestro y recien despues de la sexta operacion, obtuvo un resultado satisfactorio, dedicando entonces todos sus esfuerzos á vulgarizarla ya fuera por medio de artículos científicos, ya por conferencias en el seno de las Academias y Asociaciones Médicas. La esperiencia le aconsejó modificaciones prácticas consecutivas á la operacion, llegando á conseguir resultados muy satisfactorios; su método de abrir lentamente, capa por capa, los tegidos, há quedado clásico.

Guersant, *Bérard*, *Hache*, *Geandren*, siguen el método anterior y varios cirujanos : *Gerdy*, *Velpeau*, *Malgaigne*, *Chassaignac* modifican en algo los métodos operatorios, *Garin*, *Maisonneuve*, *Marc Sée* inventan diferentes traqueótomos; la operacion ocupa gran número de prácticos; algunos modifican las cánulas, otros piensan suprimirlas, *Scoutetten* usa una sonda elástica, *Lagemard* se sirve de alfileres, gran número de cánulas, pinzas trócares que fueron propuestas.

Numerosas tésis y memorias fueron publicadas.

Todo, todo, demostraba que el impulso dado á la

operacion por *Bretonneau* y *Trousseau* seguia á la órden del dia, como seguirá conservando su valor y su prestigio, á medida que la investigacion sin preocupaciones y el método racional amplien sus horizontes y puedan los observadores decir la última palabra definitiva.

No consideramos que sería inútil dar la historia completa de la operacion que nos ocupa, para conservar, hasta cierto punto, la armonia de nuestro trabajo, pero si se recuerda que cada aparato que hoy se inventa es un Proteo, y, apenas nacido, recibe mil formas, se comprenderá tambien que no bastaria un grueso volumen para contener todos los datos respectivos, y si á ellos se agrega la variedad de las opiniones, con relacion á la oportunidad, al tratamiento etc., nos veriamos obligados á pensar que nuestra tarea seria interminable.

Pero no abandonaremos este punto sin haber recordado antes y á grandes rasgos, lo que atañe á nuestros cirujanos argentinos limitando asi, aunque aparentemente con violencia, un cuadro de proporciones gigantescas por un pequeño marco.

La primera operacion de traqueotomia fué practicada entre nosotros por el Dr *Francisco Javier Muñiz* en el año de 1852. No se conocia entónces sinó la cánula primitiva. En 1855, los Dres *Ayerza* (T.) y *Montes de Oca* (J. J.) tuvieron oportunidad de repetirla.

En 1863 el Dr *Montes de Oca* (M. A.) la llevó á cabo tambien y desde entonces hasta ahora la operacion se ha hecho frecuentemente entre nosotros.

Hemos consultado entre otras la monografia sobre la traqueotomia y laringotomia del Dr *Melchor Torres* y nos ha sorprendido el que los cuadros estadísticos que acompaña ofrezcan un resultado de

33 por 0/0 de curaciones obtenidas en el crup diftérico, siendo de notar ademas que la mayor parte de los enfermos operados eran menores de 4 años pues de los 66 enfermos que recuerda y que han sido operados, 37 no habian pasado la edad mencionada y sabemos que justamente hasta esa edad es cuando la operacion tiene ménos éxito.

No creemos que pueda atribuirse ese hecho sinó á un error de diagnóstico, por que juzgamos que todos los médicos somos suficientemente honrados para no faltar á la verdad científica, haciendo incurrir en error con premeditada intencion.

Y lo dicho nos sorprende tanto mas cuanto que segun consta en la carta que la misma trae del Dr *Montes de Oca* (M. A.), de 31 operaciones que este llevó á efecto solo se salvaron 4 operados.

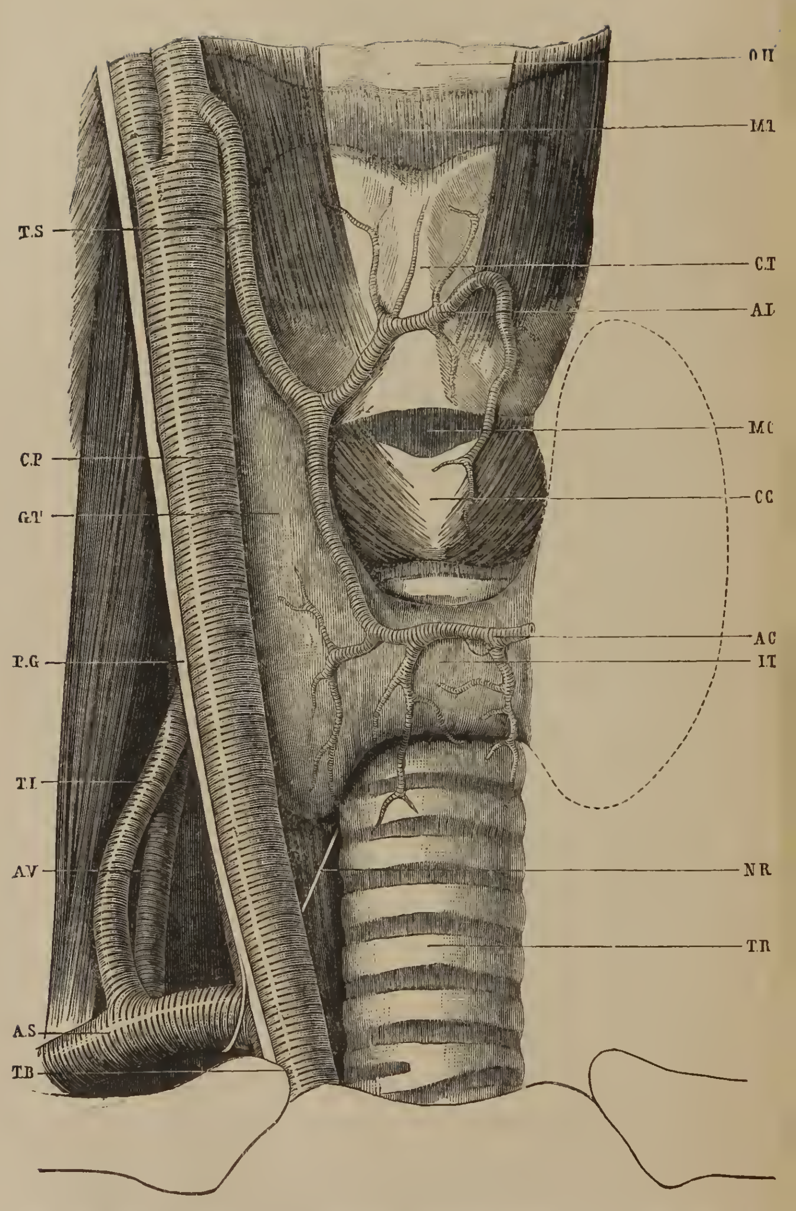
De cualquíer manera que ello sea, la estadística á que aludimos es mas que sorprendente y en todo caso hemos quedado perplejos al tener conocimiento de ella.

Antes de entrar á describir los procedimientos mas usados para las aberturas de las vias respiratorias conviene recordar la anatomia topográfica de la region y sitio en que se opera.

La region laringo-traqueal tiene por límites, arriba: el hueso hioides, abajo la horquilla del esternon y á los lados los bordes internos de los músculos esterno-cleido-mastoideos.

Impar y simétrica, la region infra-hióidea representa un triángulo isósceles que, segun la edad, sexo y tambien los individuos, es suceptible de variar en su forma y dimensiones.

La cara anterior de la region presenta algunas depresiones y saliencias muy notables en el adulto delgado y que estan formadas por los Cartílagos del



Region infra-hióidea. Conducto laringo-traqueal (adulto robusto, tamaño natural.

I T, istmo del cuerpo tiróideo.
A C, arteria crico-tiróideo.
A L, arteria laringea.
T S, arteria tiróidea superior.
A S, arteria sub-clávea.
A V, arteria vertebral.
C C, cartílago cricoideo.
C P, arteria carótida primitiva
C T, cartílago tiróideo.
G T, glándula tiróidea.
M C, membrana crico tiróidea.
M T, membrana tiro-hióidea.
N R, nervio recurrente.
O H, hueso hióideo.
P G, nervio neumogástrico.
T B, tronco bráquio-cefálico.
T I, arteria tiróidea inferior.
T R, tráquea-arteria.

Cartílagos laringo-traqueales vistos de frente.

(Bauxis et Bouchard)

1, 2 Cartílago tiroideo.

3 Astas mayores del cartílago tiroides.

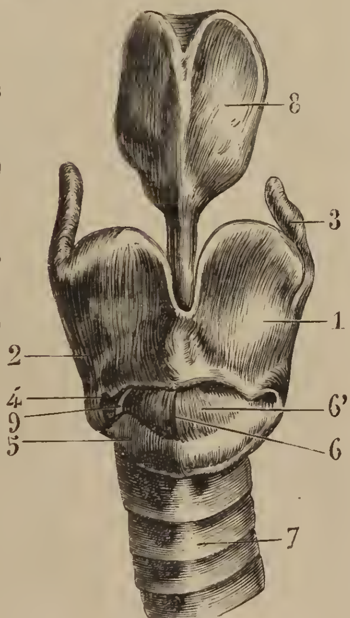
4 Astas menores del cartílago tiroideo.

5 Cartílago cricoideo.

6, 6' Memtcrana crico-tiroidea.

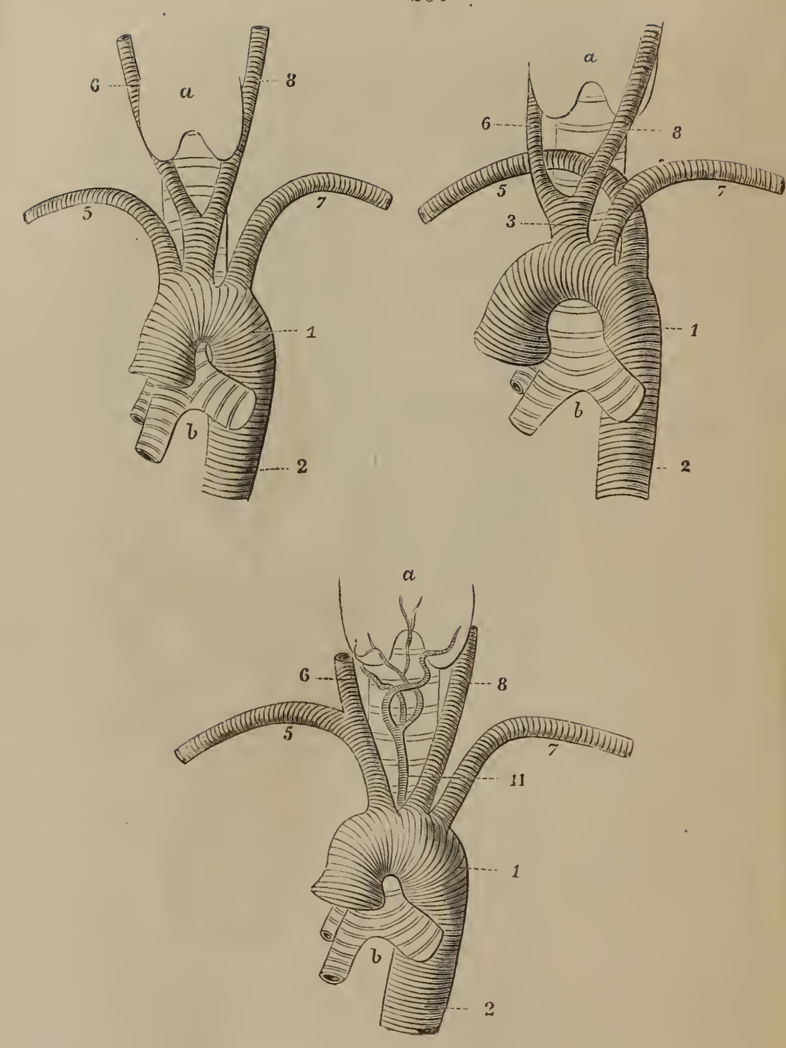
7 Tráquea.

8 Epiglotis.



lárinx que hacen un notable relieve bajo la piel, siendo fácil por esa circunstancia encontrar los puntos de mira para la traqueotomia, cosa que no se observa con tanta claridad en las mujeres y los niños porque la region es en ellos mas uniformemente redondeada.

A los lados de la linea media pueden observarse



a, Traquearteria y cuerpo tiroideo. — b, division de los bronquios. — 1, Cayado de la aorta. — 2, Aorta ascendente. — 3, Tronco bràquio cefálico derecho. — 5, Arteria sub clávea derecha. — 6, Arteria carótida derecha. — 7, Arteria sub clávea izquierda. — 8, Arteria carótida primitiva izquierda. — 11, Arterio tiroidea.

dos depresiones, y por encima del esternon una que es mas ó menos marcada segun los individuos y que se denomina fosa supra-esternal y en algunos niños existe tambien un repliegue cutaneo trasversal. Los vasos vecinos á este punto y las anomalias que ellos suelen presentar hace que sea muy peligrosa practicar la incision próxima á ese sitio y tambien debemos recordar que la tráquea á esa altura se encuentra muy distante de la superficie cutanea, habiéndo nacido de alli el precepto que indica que ella debe ser abierta lo mas próximo posible al cartílago cricoides, que es justamente donde ella se muestra casi sub-cutánea.

Acompañamos en la lámina al frente algunas de las anomalias arteriales que hacen peligrosa y dificil la operacion que estudiamos.

De arriba abajo siguiendo siempre la linea media se encuentra por debajo del hioides una depresion correspondiente á la membrana tiro-ioidea, el tiroides que hace una notable eminencia, mas abajo una depresion transversal sencible al tacto que corresponde á la membrana crico-tiroidea, enseguida otra saliencia que hace el cartílago cricoides; la tráquea y por último la fosa supra-esternal. No debemos olvidar el istmo del cuerpo tiroides que se halla cabalgando sobre los primeros anillos de la tráquea.

El primer plano esterno de esta region está constituido por la piel. El segundo, siempre sobre la linea media, por la fusíon de las aponeúrosis superficial y media, por el tegido celular que ocupa el intersticio de los músculos esterno-ióideo y tiro-ioideo.

Sin embargo de esto, en la parte inferior de la linea media, se vé que las aponeurosis superficial y media se separan por una distancia igual al espesor del esternon. Entre la piel y la aponeurosis, como tambien por debajo de ella, existe una capa de tejido conjun-

tivo, debiendo observarse que la sub-cutanea es densa y compacta y la sub-aponeurótica mucho mas laxa y tanto mas gruesa cuanto mas próxima al esternon se estudia, siendo en ella donde existen los vasos que hemos señalado, debiendo recordar nuevamente que esta circunstancia, unida a su notable espesor, son las causas tenidas en cuenta para decir que la traqueotomia es tanto mas dificil y peligrosa cuanto mas próxima á la horquilla des esternon se practica. No pensamos que sea necesario estendernos en mayor número de datos anatómicos desde el momento que la operacion sea cual fuere el método ó procedimiento seguido, para practicarla siempre ha de ser la linea media el punto donde se practique.

En páginas anteriores hemos estudiado las indicaciones y contraindicaciones de la traqueotomia y pasaremos por consiguiente à la descripcion del manual operatorio lo mas suscintamente que nos sea posible, en atencion á que el tiempo nos urje.

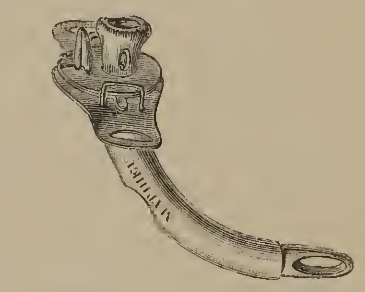
Un momento antes de practicar la operacion, no importa porque método, es necesario llenar todos los preliminares referentes al mueble sobre el cual se há de colocar al enfermo para operarlo, disponer los ayudantes necesarios, buscar la direccion conveniente de la luz y todos los instrumentos y adminiculos, cuyo empleo pudiera llegar á ser preciso, y que consistirán en *dos bisturis*, uno recto ó convexo y otro abotonado, *tijeras*, *separadores*, *sonda acanalada*, *pinzas comunes*, para estraer las falsas membranas y *hemostáticas de Pean*, un *dilatador* de la tráquea, de dos ó tres ramas, *varias cánulas* cuyo diámetro sea correspondiente á la edad del niño (pues puede suceder que el diámetro de la tráquea presente alguna anomalia que obliguea emplear una cánula que no sea la correspondiente á la edad) un *conductor porta*

cánula de Pean, hilo de ligadura, plumas de ave para poder limpiar y provocar la tos titilando la tráquea, una *ballena* con una *pequeña* y delicada *esponja bien fija* á uno de sus estremos, *esponjas, agua ligeramente fenicada* ó con *una débil solucion de bicloruro, yesca, hilas, tafetan* ó *tela plástica* para alejar el roce del pabellon de la cánula sobre los tegidos cesionados. Si hemos sido prolijos en esta enumeracion sólo es por exceso de precaucion y porque quizá en algun caso pueda ser necesario recurrir á ellos con ventaja; pero estamos convencidos de que la traqueotomia es una operacion que *puede hacerse con solo una cortaplumas y un par de horquillas dobladas en gancho por falta absoluta de los instrumentos adecuados.*

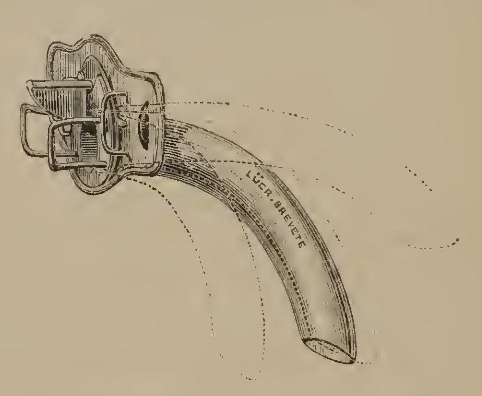
El niño á operar debe ser desprovisto de todas sus ropas y envuelto en una sábana la parte inferior del cuerpo y los miembros, para colocarlo acto continuo en posicion decúbito dorsal sobre la mesa en que se le vá á operar habiéndose colocado antes en ella un colchon con su correspondiente impermeable. Se coloca en seguida bajo la parte superior de las espaldas y muy cerca del dorso del cuello un envoltorio redondo y largo que generalmente se forma con sábanas arrolladas ó con una botella envuelta en una tohalla, de manera que la cabeza llevada moderadamente hacia atrás haga mas prominente el conducto laringo-traqueal; debiendo recordarse que al buscar la direccion de la luz es ventajoso colocar los pies, si se opera durante el dia, frente á una ventana ó puerta y si durante la noche, hacer que ella caiga del mejor modo posible sobre la region del cuello. Algunos recomiendan alumbrar con velas de estearina y nosotros siguiendo el consejo de *Saint Germain* insistímos en que debe hacerse una verdadera iluminacion.

Un ayudante sostendrá fija la cabeza del niño en la estension, y otro colocado á los pies, mantendrá inmóvil al mismo tiempo que los miembros inferiores apoyándose sobre ellos, los superiores con los manos.

Es ventajoso que por lo menos se encuentre un cólega presente á la operacion, no sólo para ayudar á



Cánula de Krishaber, — De pico y pabellon movibles.



Cánula de Luer. — De pabellon movible.

conjurar los accidentes, si ellos se presentan, sinó tambien para ayudar al operador.

Dispuesta así las cosas, el cirujano se coloca á la derecha del enfermo, esplora minuciosamente la region, investiga la situacion de las arterias y venas que

se encuentran notablemente ingurjitadas, cartílagos del lárinx, tráquea, cuerpo tiroides y muy especialmente la situacion del cartílago cricóides; determina con precision la linea media el punto que corresponde al centro de la tráquea y sobre la que debe operar; señala, si asi lo juzga conveniente, la estension en que debe incindirla, con la mano isquierda, usando de los dedos pulgar y medio, sostiene la tráquea inmóvil pero sin comprimirla, y luego corta la piel en una estension variable, segun la persona que se opere, incinde en seguida capa por capa, los tegidos blandos hasta llegar á la tráquea y valiéndose del índice izquierdo puede saber cada vez que lo desee, la distancia que lo separa del conducto respiratorio. El cólega colocado en frente absorve á cada instante la sangre que emana de la herida valiéndose de una esponja, separa los bordes de ella con los separadores ó en su defecto por medio de los dedos. Si alguna vena ó arteria es seccionada, la comprimírá por medio de las pinzas hemostáticas de Pean (v. *Instrumentos*) cuya forma hemos modificado, como se vera por los ejemplares adjuntos, para que no moleste durante la operacion, una vez que se ha llegado á la tráquea y si la hemorrájia no es muy intensa, pues de otro modo puede seguirse el consejo de *Trousseau*, porque una vez establecida la respiracion ella se contiene; se punza la tráquea guiándose para ello por el borde cubital del dedo medio, una vez punzada ésta se incinden tres ou cuatro de sus anillos, se percibe desde el primer momento un silbido característico que nos enseña que se há penetrado en la tráquea. Como no siempre es posible conservar a los enfermos en completa quietud durante la operacion, hemos modificado ventajosamente el bisturi que se usa, graduando su lámina de tal modo que pueda hacer que la

hoja de éste no penetre mas allá de lo necesario, pues sus divisiones son establecídas en completa conformidad con las dimensiones anatómícas de la tráquea segun la edad, como puede verse por el ejemplar que acompañamos y por el cuadro gráfico que de las dimensiones de ese órgano adjuntamos. Nos há sido



Diámetros de la tráquea (á la altura del 2° anillo).
F. mujer. — H. varon.

sugerida esta idea ademas que por el peligro que ofreceria el incindir la pared posterior de la traquea y el esófago, como en el caso que cita *Sedillot*, por los inconvenientes que presenta el bisturi abotonado en algunas ocasiones, pues no siempre es posible encontrar la puncion hecha en la tráquea. Abierta esta y guiándose siempre por el dedo medio, se debe íntroducir el dilatator y cuando esté colocado puede ha-

cerse incorporar al enfermo para darle asi un ligero reposo, haciéndose enseguida penetrar la cánula por entre las ramas del dilatador. Esta última parte de la operacion suele ofrecer alguna dificultad y se aconseja para facilitarla presentar la cánula en sentido transverso a la tráquea y luego que el pico de ella ha tocado la pared posterior del conducto, al mismo tiempo que se comunica un movimiento de un cuarto de círculo al estremo esterno de la cánula y hácia abajo, se practica otra hácia la parte inferior de la traquea, esto es lo que llaman *le tour de maître*. Es práctico y ventajoso no precipitarse durante la operacion y conservar la calma necesaria.

Durante la introduccion del dilatador y de la cánula, el enfermo suele arrojar en accesos de tos mucosidades sanguinolentas y fragmentos de seudo-membranas. A causa de esto la tráquea se mueve en su sentido longitudinal y la calma se restablece cuando la cánula está perfectamente en su sitio y su abertura inferior completamente libre de seudo-membranas ó mucosidades concretas. Entonces se vé que la respiracion se ha normalizado, pudiendo asi uno convencerse de que el fluido aereo penetra en cantidad suficiente al pulmon.

Cuando la cánula ya ha sido fijada al cuello por medio de cíntas, que mas tarde es generalmente necesario aflojar por el edema inflamatorio que suele sobrevenir, se procede al aseo del enfermo y vestido abrigándolo con franela si el enfermo estaba acostambrado á usarla, ó si no interponiendo otro tejido por el prurito que aquella ocasiona en los primeros dias de su uso.

Solamente cuando el operado esté acostado tranquilamente en su lecho, que previamente debe haber sido calentado si es en invierno, se permitirá á las personas

que no han estado en la operacion verle, pero recomendándoles que no hagan demostraciones de ninguna especie.

Existen tres procedimientos rápidos de traqueotomia.

El de *Chassaignac* consiste en tomar por medio de un *tenaculum*, que presenta una ranura, el cartílago crícoides. Por dicha ranura se dislaza un bisturi con el que se corta de un golpe los tres primeros anillos de la traquea, *Ysambert* perfeccionó el *tenaculum*, de manera que abria y dilataba la traquea facilitando la introduccion de la cánula en ella.

El procedimiento de *Bourdillat* es menos rápido que el anterior y esta constituido por dos tiempos, en el primero incinde todos los tejidos blandos hasta llegar á la traquea y en el segundo abre esta.

Despues de enunciar estas modificaciones introducidas al procedimiento de *Trousseau* pasamos a describir el método rápido de Saint-Germain que practica la crico-traqueotomia.

Se busca el punto de mira por debajo del cartilago tiroides, si no ha podido encontrarse la membrana crico-tiroidea que es el punto por donde debe entrar el bisturi. Se toma el lárinx fuertemente entre los dedos pulgar, indice y medio de la mano izquierda, no aplastándolo sinó mas bien « como si se quisiera enuclearlo » dice el autor, y se trata de juntar los dedos por debajo de la parte posterior del lárinx haciéndose entonces visible el surco transverso que marca el sitio de la membrana crico-tiroidea. El cirujano toma el bisturi con la mano derecha como una lapicera pero fuertemente; el dedo medio es colocado en la cara opuesta al operador, limitando una porcion de lámina cortante de un centimetro y cuarto de estension y hunde perpendicularmente en aquel sitio la

punta del instrumento hastá que esperimenta *una sensacion de resistencia vencida,* y ademas un chillido característico, é irroracion esparcida de sangre que aparece sobre la lámina del bisturi, lo que muestra que la tráquea está abierta. Entonces, por medio de pequeños movimientos de sierra se incinde en la estension de un centimetro y medio que se termina bajando el mango en direccion al estérnon de modo que la incision cutánea sea mayor que la crico-traqueal. Lo demas de la operacion se efectua como en el método lento de *Trousseau*, yá descrito.

Hoy que el termo cauterio de *Paquelin* es un instrumento indispensable á la cirujia y teniendo en vista el inconveniente de las hemorrájias que suelen presentarse durante la operacion de la traqueotomia y que son, á veces, de tan malas consecuencias para el operado, se pensó que este instrumento podria ser empleado con ventaja en esta operacion y *Verneuil* lo propuso con ese fin en 1872.

Poinsot usa el termo-cauterio en esta operacion á la temperatura del rojo sombrio y la divide en tres tiempos.

En el primero incinde la piel.

En el segundo descubre la tráquea que es abierta luego con el bisturi; constituyendo ésto el tercer tiempo, es necesario recomendar que el instrumento permanezca el menor tiempo posible en contacto con los tegidos para evitar asi los esfacelos. Dícese que este método tiene algunos inconvenientes, entre los cuales mencionaremos el exceso de tejido adiposo, siendo prudente no emplearlo en aquellas personas en las cuales predomina, y que es muy doloroso, circunstancia que obliga a usarlo solo en el periodo de anestesia ó cloroformizando al enfermo, práctica que, á nuestro juicio, está muy rodeada de peligros.

El estado tan satisfactorio en que generalmente queda el enfermo despues de la traqueotomia hace concebir esperanzas tan grandes por parte de los deudos del paciente que el médico se encuentra en la necesidad de moderarlas por prudencia.

Aunque una operacion de este género haya sido llevada á cabo sin hemorrágia, sin accidentes asfíxicos graves, convulsiones, síncope, enfisema, incision desviada de la linea media, ni tampoco demasiado corta ó demasiado extensa, sinembargo, para el porvenir, el éxito de ella queda subordinado á la marcha ulterior de la enfermedad y á las complicaciones por parte de los órganos y de las cuales ya nos hemos ocupado, ó de la solucion de continuidad por flemones, erisipela, invasion diftérica, edema generalizado del cuello, llamando principalmente la atencion sobre este, pues es un síntoma que, cuando se presenta, revela por lo que hasta ahora hemos visto, una infeccion que termina con la muerte. Con la traqueotomia pues, no se há conseguido mas, quizá, que un armisticeo con la muerte.

Los ciudados del enfermo deben redoblarse y nunca los consideramos como exajerados con el fin de conseguir buen resultado. Una corbata de tul ó de gaza envolverá constantemente el cuello del operado y ella será cambiada tan pronto como esté mojada ó sucia con mucosidades.

Se procurará conservar en el aposento del enfermo una temperatura constante de 18° centígrados, la que será comprobada por médio de un termómetro de alcohol colocado en dicha pieza y cuando se vea que ella comienza á descender, deben practicarse pulverizaciones de vapor de agua fenicada. Hemos pensado que para las salas de hospital, el hornillo del pulverizador debe estar colocado esteriormente; que los

vapores han de ser introducidos por medio de tubos hasta muy cerca del lecho del operado y que la sala donde éste sea colocado no deba tener comunicacion directa con el aire esterior.

Continuamente debe limpiarse la pieza interna de la cánula por medio de plumas de ave y de tiempo en tiempo se la sacará con ese obgeto, teniendo cuidado al colocarla nuevamente de que quede bien adaptada y sugeta. Para esto ó para cambiar la esterna por otra, el médico sacará las dos piezas todos los dias observando siempre el cuidado de no hacerlo sín tener á mano el dilatador, y ántes de colocarlas nuevamente, lavará la herida con agua fenicada en solucion de 1 0/0 ó con una solucion de bi-cloruro de mercurio al 1 0/00 si se emplea cánula de cautchuc. Al retirar la cánula, suele observarse que cierta parte de su superficie está como teñida y segun la coloracion que presente tendremos motivo para pensar que se está produciendo un punto gangrenoso, cuya intensidad apreciaremos por lo subido en la coloracion. Este es un signo pronóstico de gran significacion desfavorable.

La medicacion siempre que no haya complicaciones se reducirá, en los primeros momentos, despues de la operacion á fricciones secas, bebidas estimulantes, etc. con el fin de reanimar las fuerzas; se procurará que el enfermo no duerma antes de media ó una hora despues de operado y no hay inconveniente en proseguir la medicacion si ella tiene por base el benzoato de sosa, el clorato de potasa á las dosis antes indicados ú ordenar algun espectorante como la polígala, el bálsamo tolutano, etc. pero sobretodo los tónicos y reconstituyentes : quina, fierro, alcohol en diversas formas, café, etc.

La alimentacion debe preocupar seriamente al mé-

dico, y debe buscar por todos los medios, el combatir la inapetencia, asegurando lo mas pronto posible una alimentacion sustancial : en muchas ocasiones los operados soportan mejor los alimentos semi-líquidos y ya hemos indicado lo que debe hacerse cuando el enfermo rehuse alimentarse.

La época en que debe retirarse definitivamente la cánula no es posible fijarla. Es necesario ir al tanteo y muchas veces el enfermo continua en el uso de ella durante meses y aún años, dependiendo esto de muchas causas entre las que citaremos, la difteria laringea de forma prolongada, por esuberancia de botones carnosos ó pólipos, estenosis laringea inflamatoria, ó simplemente espasmódica. A las pocas horas de retirada la cánula los tegidos blandos de la herida se reunen con suma facilidad. Se redoblará entonces la vigilancia del enfermo y si fuera necesario volver á ponerla, se recomienda la cánula *Bourdillat* que es muy parecida á un pequeño *especulum* bi-valvo y por medio de la cual se hace facilmente la dilatacion de la herida y se coloca la ordinaria. Cuando uno se halla convencido de que no será necesario volver á colocar la cánula, bastará proteger la herida con un pañito empapado en vaselina fenicada.

Confiamos albuen criterio del práctico el fijar la época en que el enfermo puede ser levantado y dado de alta, recordando, sin embargo lo que hemos dicho en capítulos anteriores, respecto de los peligros que rodean al diftérico aún en la convalescencia, y recomendando al cirujano no olvidar de comunicarlo asi á la familia del paciente, que, aún en medio de las mejores apariencias puede ser fulminado por una embolia.

XII

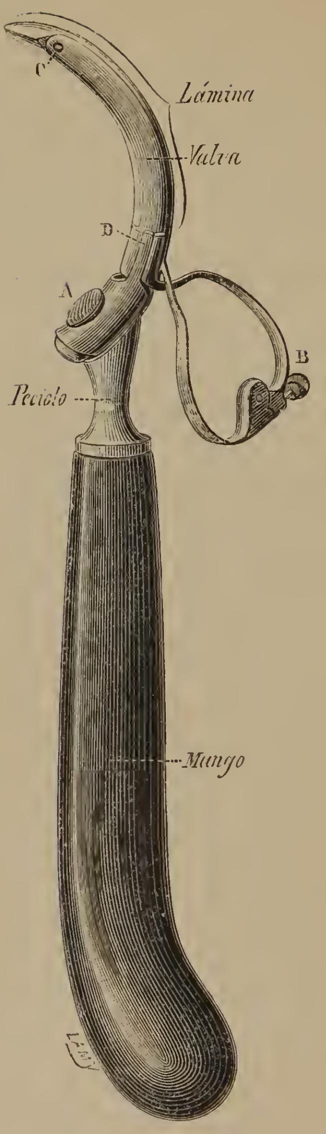
INSTRUMENTOS

1º Bisturi graduado.

Consta de un simple bisturí comun de hoja lanceolada, por cuyo dorso graduado en milímetros pasa una corredera, en cuyo extremo apical se une una pequeña lámina transversa. A lo largo del otro extremo, graduado y numerado (mm.), hay una solucion lineal de continuidad, y el movimiento de vaiven de la corredera ó pasador, permite adaptar, por medio del boton de apoyo, al índice fijo en el mango, el número milimétrico que señala la cantidad libre de la lámina para operar segun el diámetro ántero-posterior de la tráquea sin temer la laceracion del fondo de ésta, pues la lámina transversa terminal ó alas apicales del pasador, se opondrán siempre á un exceso de penetracion de la punta del bisturí.

Con nuestro bisturí graduado procuramos remplazar el punzante y el abotonado que comunmente se usan al practicar la traqueotomía.

Acompañamos esta ligera descripcion con una lámina que contiene los cortes transversos de la tráquea, segun las edades y los sexos, desde 2 hasta 29 años.



Traqueótomo dilatador.

2° Pinzas de Pean modificadas.

Por poco que se examine la curvadura del adjunto ejemplar, se comprenderá que su uso, tratándose del cuello, es mucho mas ventajoso que el de las rectas de Pean, pues su presencia, al operar, estorba ménos.

3° Traqueótomo dilatador.

de los autores.

Este instrumento consta de tres cuerpos separados: 1° un bisturí de lámina falciforme afilada en sus bordes solamente en el ápice. Dicha lámina es gruesa en su porcion basal á la que daremos el nombre de *peciolo*, de manera que podemos decir que consta de tres partes: el *mango*, el *peciolo* y la *lámina*.

2° Un pasador de escape, que abraza y corre por el peciolo á merced de la presion que se produzca en el boton A que se nota allí y que, en su parte anterior, avanza á cada lado, en forma de diente D.

3° Dos valvas obtusas, falciformes que comunican entre sí en su base y abajo por un elástico que presenta un tornillo B el que permite graduar á voluntad la presion; — á los lados, en la base tambien, cada una de ellas tiene una ranura en la cual se alojan los dientes del pasador. Las valvas presentan, lo mismo que la hoja del bisturí, ranuras internas longitudinales que permiten y anuncian el paso del aire por los agujeros *c* del extremo de las valvas cuando se ha penetrado en la tráquea.

Para armar este instrumento se hace retroceder el pasador de manera que los extremos de sus dientes anteriores se encuentren á la altura en que se limitan la lámina y el peciolo; las valvas, que por la disposi-

cion del resorte se separan cuando están libres, deben ser aproximadas, poniéndolas en contacto con las caras de la hoja del bisturí y se mantienen así con una mano, mientras que, con el índice y el pulgar de la otra, ó sólo con un dedo, se hace avanzar el pasador de modo que sus dientes las mantengan fijas por las ranuras externo-basales.

Suponiendo que se quiera practicar la crico-traqueotomía, se toma el instrumento como un trócar, limitando la punta con el dedo índice en la extension de un centímetro y cuarto; se flexiona fuertemente la mano para que la punta del instrumento entre perpendicular al punto determinado de la laringe, mientras que los dedos índice y pulgar de la otra mano, fija la tráquea del modo que queda dicho anteriormente.

Cuando algun indicio revela que la laringe ha sido abierta; por medio del dedo índice que comprime el boton que se ve en el pasador se hace adelantar las valvas de manera que la punta de la lámina queda guardada, se extiende la mano, y se le imprime un movimiento paralelo al eje de la tráquea sin temor de abrir el esófago ó producir otros accidentes. Despues de entrado el instrumento á la profundidad deseada, se pasa el dedo índice encorvado por debajo del peciolo, ese por su dorso sujeta el elástico mientras que los demas dedos de la mano tiran del mango, de manera que se escapan los dientes del pasador de las ranuras externo basales dejando libres las valvas en la herida y que se separan por la elasticidad del resorte, á medida que se corte la cantidad necesaria, tomando la precaucion de volver á la posicion del principio, para terminar la incision de la piel, que debe ser un poco mayor que la de la tráquea.

La idea fundamental que nos ha guiado en la cons-

truccion de este instrumento es la de poder abrir la traquea al mismo tiempo que se dilata ésta, consiguiendo suprimir todos los demás instrumentos, ménos la cánula, que podrá colocarse despues. La idea expresada está palpable, aunque el instrumento que presentamos sea susceptible de mayores perfeccionamientos que lo hagan de manejo enteramente fácil y práctico.

Consideramos que el momento de mas dificultades y el mas anhelado en la traqueotomía, como lo declaran todos los que se ocupan de esta operacion, es el de la introduccion del dilatador.

Efectivamente : si el operado respira, lo que preocupa despues es poco.

Vemos, pues, que, con el instrumento que presentamos, á medida que se abre la tráquea, esta es dilatada, y la respiracion restablecida. Bajo el punto de vista de las hemorragias, esto tiene tambien suma trascendencia, pues la seccion de los tejidos es acompañada por la presion que sobre ellos ejerce el dilatador. Aún más. Restablecida la respiracion desde el primer momento, y la circulacion venosa tambien, se comprende fácilmente — y la práctica lo enseña — que ya no hay motivos para la hemorragia venosa, en cuanto á la arterial que puede ser ocasionada por la seccion de la arteria crico tiroidea que es seccionada durante la operacion de la traqueotomia sus extremos son justamente comprimidos por las valvas.

El traqueótomo-dilatador incluye en su empleo la seccion y dilatacion de la tráquea, todo en un solo tiempo, — y si consideramos que ello podría practicarse en algunos segundos, desde ya vemos que seria el procedimiento mas rápido.

Dujardin - Baumetz, por causa análoga, dice lo siguiente : « Los procedimientos rápidos son los mas

» atrayentes. Penetrar de un solo golpe en la tráquea
» y colocar de este modo, en algunos segundos una
» cánula en las vias respiratorias, parece ser el
» método mas aplicable en semejante caso, puesto
» que, con extrema rapidez, sustrae los obstáculos
» que se oponen á la respiracion y evita, de este
» modo, aquel periodo tan penoso y tan difícil de
» inmovilidad, exigida por los demas procedimien-
» tos. »

Aunque el aparato en sí no demuestre todo lo que nuestro entusiasmo como iniciadores nos hace ver, tenemos la conviccion profunda de que el *desideratum* operatorio en la traqueotomía está en la seccion y dilatacion simultáneas de la traquea. No desmayaremos en cultivar esta idea, que esperamos dará resultados muy benéficos, — y si alguna vez la decepcion nos embarga, nos quedará el consuelo de comprender que ese entusiasmo, — fué una manera de expresar nuestro amor y compasion por los que sufren, y así, arrebatada á las manos de los grandes cirujanos, dejará de ser una *operacion divina*, como la llamaba *Marco Aurelio Severino*, para convertirse en simple *operacion vulgar y humana*.

Hemos terminado nuestra memoria.

XIII

BIBLIOGRAFÍA

Abeja Argentina. — 1823 y 1824.

ABEILLE. — Traitement du croup par les inhalations de vapeur humide de sulfure de mercure, 1867.

ANDRÉ, E.-A. — Du traitement des cas de croup observés à l'Hôpital des enfants en 1856 et 1857.

Archives générales de Médecine. — Avril 1857.

AVERZA, J.-A. — Difteria y crup-tésis inaugural, 1877.

BARBOSA, ANTONIO, M. — Estudio sobre o garrotillo o crup, Lisboa, 1861.

BERNIER DE BOURNONVILLE. — Méthode phéniquée : traitement et guérison du croup et de l'angine couenneuse, 1881.

BOUFFÉ FLORIS. — Recherches cliniques sur la diphtérie et de son traitement en particulier, 1879.

CADET DE GASSICOURT. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1883.

CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1884.

CALLANDREAU-DUFRESSE. — Contribution à l'étude du croup, 1873.

CHAVOIX, A.-J. — Etude sur la thermo-trachéotomie, 1878.

CHARRASSIN, J. — Contribution à l'étude du croup chez l'adulte, 1878.

Doury, G. — De l'emploi des balsamiques et en particulier du poivre cubèbe dans le traitement de la diphthérie, 1882.
Dubar, Luis. — Quelques considérations sur la trachéotomie dite en un seul temps, 1879.
Delthill. — D'un traitement spécifique de la diphthérie, avril 1884.
Dujardin-Beaumetz. — Leçons de clin. thérap., 1882.
Descroizilles. — Manuel de pathologie et de clinique infantiles, 1884.
Diccionario enciclopédico de ciencias médicas.

Espanet René. — Du pronostic des paralysies diphthéritiques, 1883.
Ellis Edward. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 1884.

Franco Domenico. — Su la diphteria studi critici, 1875.
Fischer et Bricheteau. — Traitement du croup, 1863.
Fischer, P. — Des soins consécutifs à la trachéotomie, 1863.

Gabriel André. — Du vomissement du début de la diphthérie, 1883.
Garcia Rijo. — Sur la diph. prolongée, 1878.
Garnier, A. F.-C. — Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, 1860.
Guillemont. — Thèse inaugurale.
Gustin, P.-F. — Etudes cliniques sur l'inoculation de la diphthérie, 1883.
Garnier. — Dictionnaire de sciences médicales.

Hipócrates. — Traduccion de Littré, T. V.
Heubner, Otto. — Die experimentelle diphtherie von O. H. — *Gekrönute Preisschrift* — Leipzig, 1883.
Hirsh, A. — Géographie médicale, 1862.

Isambert. — Du chlorate de potasse dans les affections diphthériques, 1836.

Janot, Paul. — La diphthérie à Paris, 1882.
Jorge, J.-M. — Observaciones med. y quir. del Hosp. de niños. — Bs. As., 1879.
Jugand. — Etudes pratiques sur l'angine couenneuse, 1861.
Jaccoud, S. — Traité de pathologie interne, 1883.

Lecorché. — Maladies des reins.
Lewis, J.-R. — Les microphytes du sang.
Labadie Lagrave. — Des complications card. du croup et de la diphthérie, 1873.

Marchand, L. — Botanique cryptogam., 1882.
Magne. — Diphthérie de la conjonctive, 1858.
Moreau, J.-H. — Recherches sur la trachéotomie, 1877.
Maingault. — De la paralysie diphthértique, 1860.
Magne, Paul. — Des paralysies diphthéritiques, 1878.

Niemeyer. — Traité de pathologie interne, 1874.

Ozanam, Ch. — L'emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses, 1869.

Progrès médical. — 1881.
Pujol, J.-R. — Maladies du nez et de la gorge, 1884.
Peyraud, H. — Traitement de la diphthérie par les applications locales de bromure de potassium, 1880.
Rasurel, Marius. — Relation d'une épidémie de diphthérie à Bourg, 1882.

Robin. — Histoire naturelle des parasites végétaux de l'homme.

Schaller, J. — Usage du perchlorate de fer dans le croup, 1869.
Sanné, A. — Traité de la diphthérie, 1877.
Servage. — Contribution à l'étude du traitement de la diphthérie, 1882.
Saint-Germain. — Chirurgie des enfants, 1884.
Schwilgue. — Recueil des observations et des faits relatifs au croup.

TILLAUX, P. — Traité d'anatomie topographique avec application à la chirurgie, 1882.

TRIDEAU. — Nouveau traitement de l'angine couenneuse et du croup, 1866.

TORRES MELCHOR. — Contrib. al est. de la traqueotomía y laringotomía, 1880.

THIBAULT, J. — De l'opportunité de la trachéotomie dans le traitement du croup, 1857.

TAYAC, H. — L'emploi de la pilocarpine contre la diphthérie, 1882.

Union médicale. — 1857.

ZIMMERMANN, W. — L'angine couenneuse et le croup, 1860.

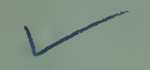


ESTUDIO

SOBRE LA



DIFTERIA Y EL CRUP



POR LOS DOCTORES

A. RAMAUGÉ

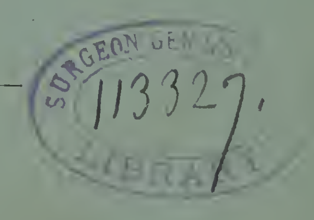
Cirujano del Hospital de niños, laureado en el concurso del Círculo Médico Argentino en 1878 y en la Universidad de Buenos Aires, etc., etc.

J. M. JORGE

Médico del Hospital de niños—Ex-interno del mismo establecimiento. -- Secretario fundador del Círculo Médico Argentino, etc., etc.

OBRA LAUREADA CON EL PRIMER PREMIO
(MEDALLA DE ORO)
EN EL GRAN CONCURSO NACIONAL DE MEDICINA
(SECCION DIFTERIA)
CELEBRADO POR EL CIRCULO MEDICO ARGENTINO EN 1884

CON UN PRÓLOGO DEL DOCTOR DON RICARDO GUTIERREZ
Médico director del Hospital de niños



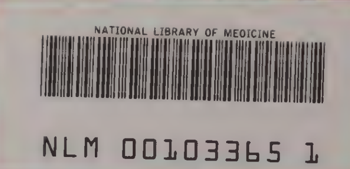
BUENOS AIRES

Imprenta de M. Biedma, Belgrano 133 á 139

1886


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service
Bethesda, Md.


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service
Bethesda, Md.
BOUND BY


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
NLM 00103365 1